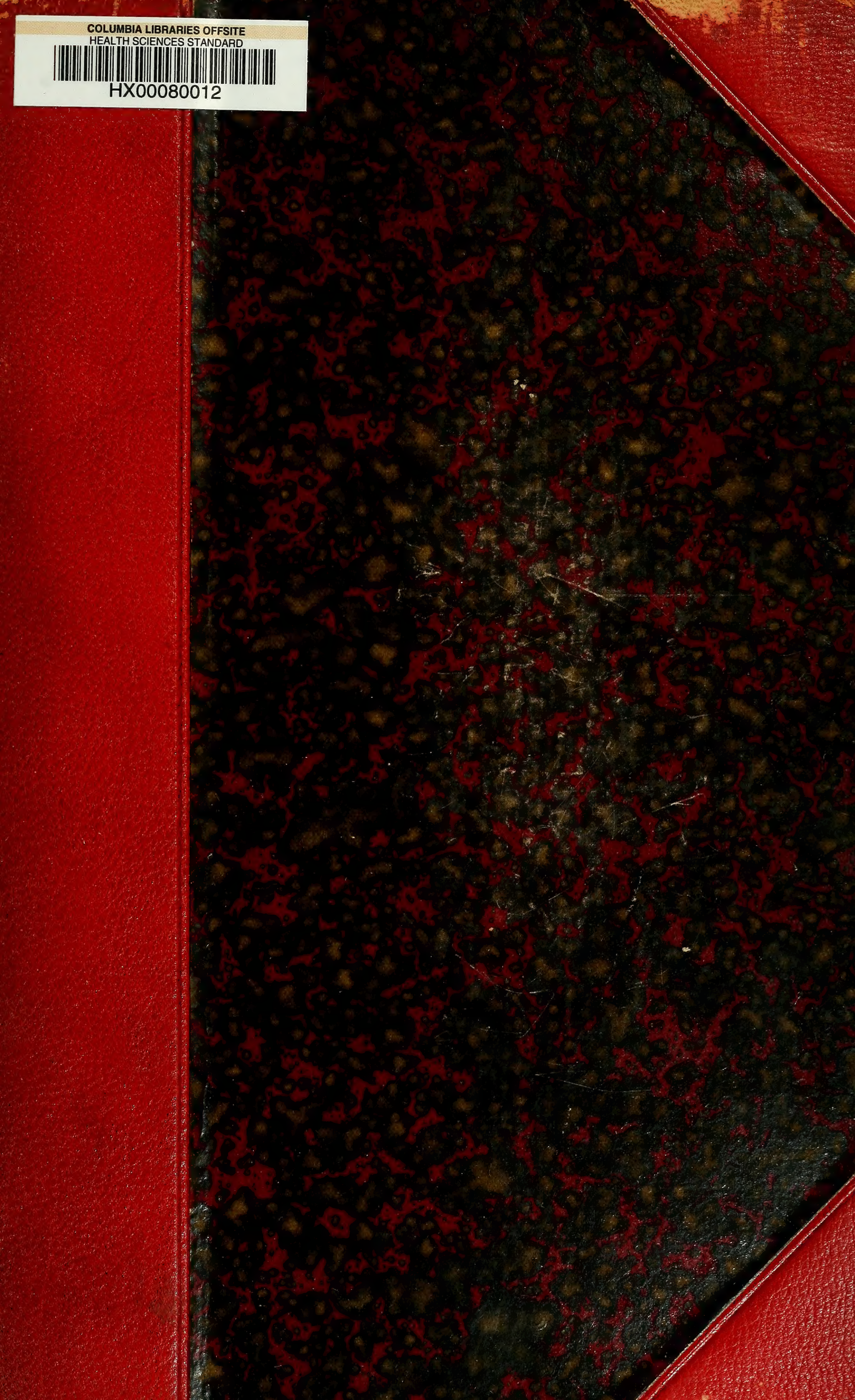
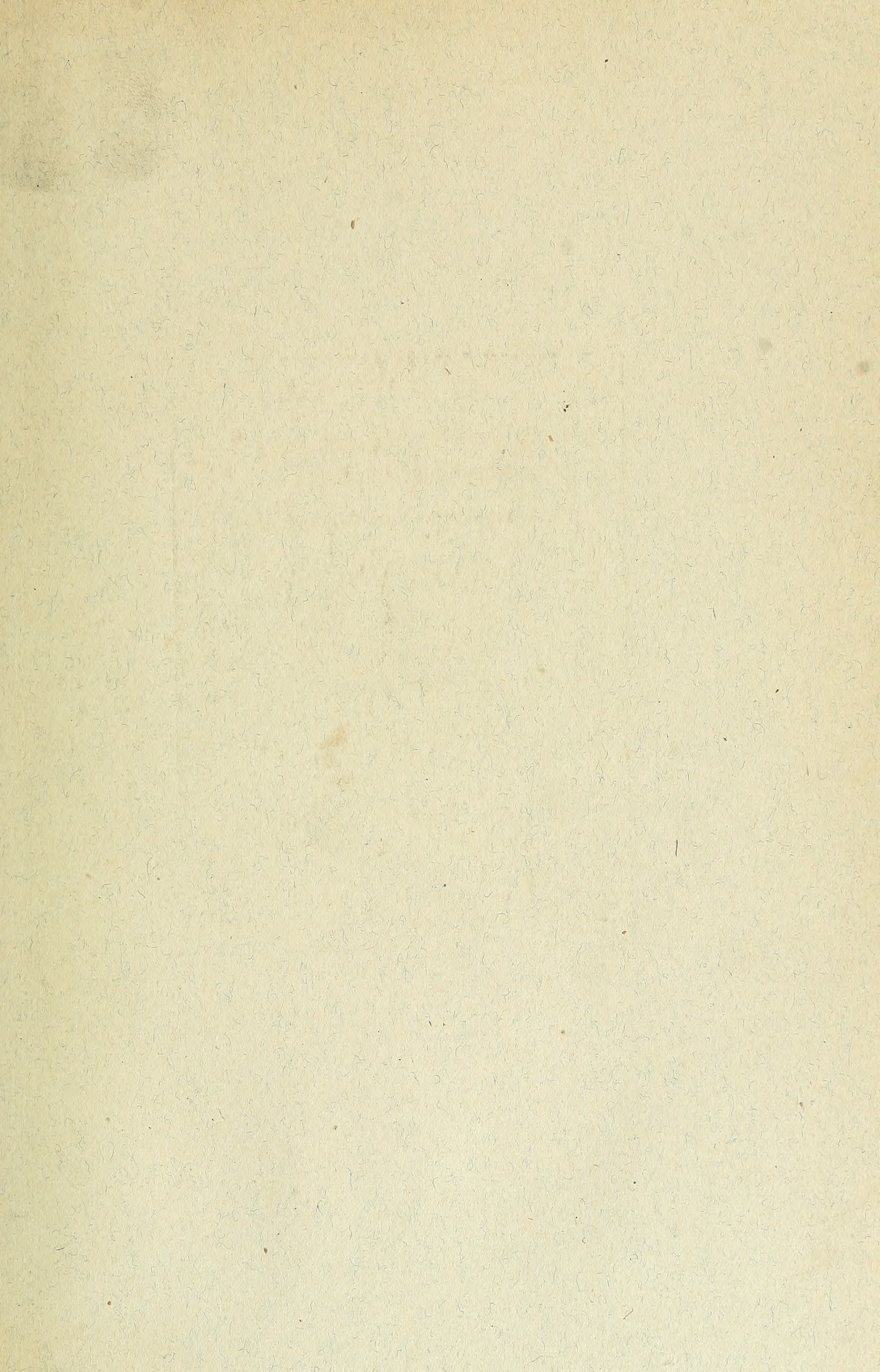
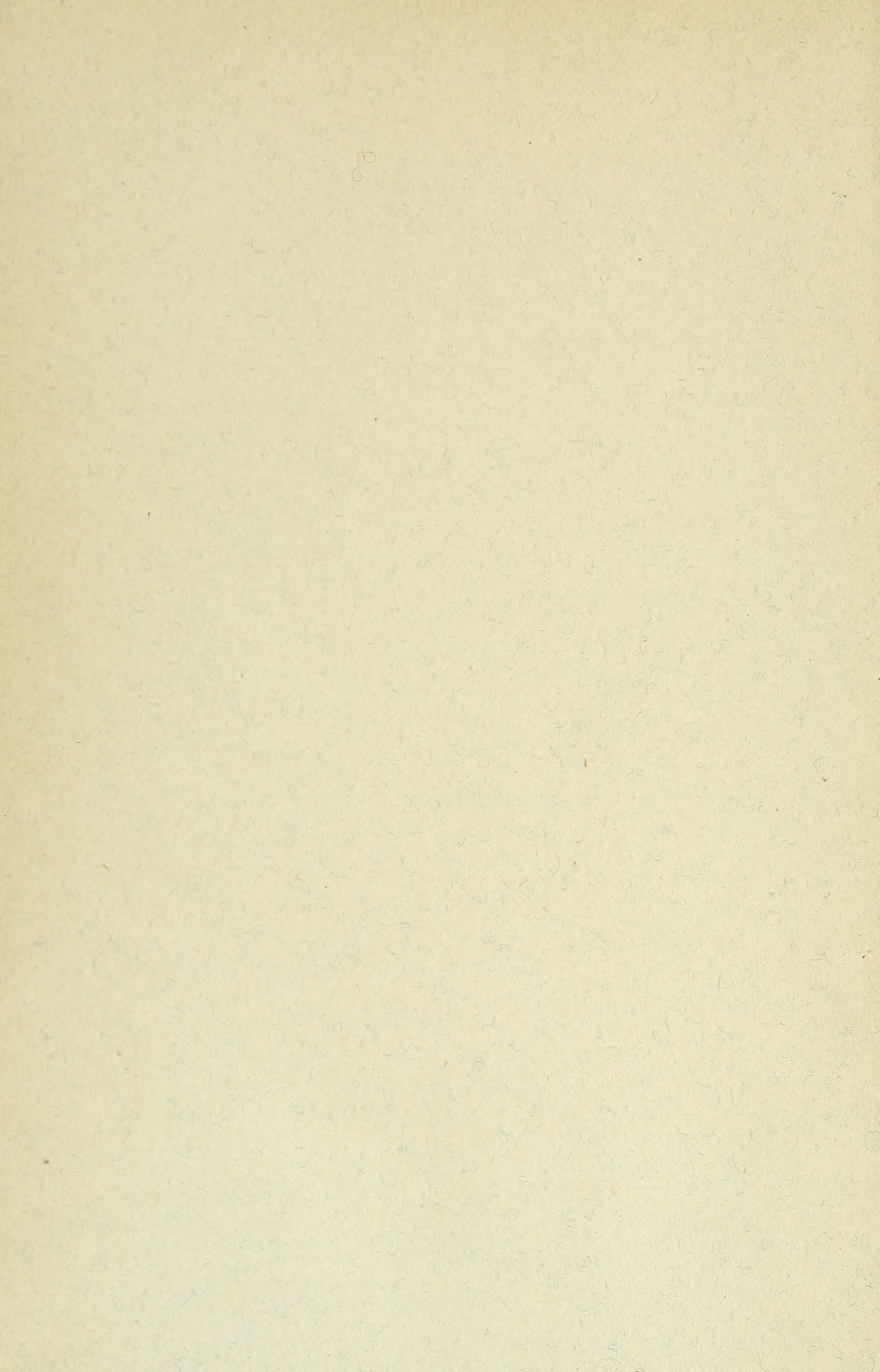
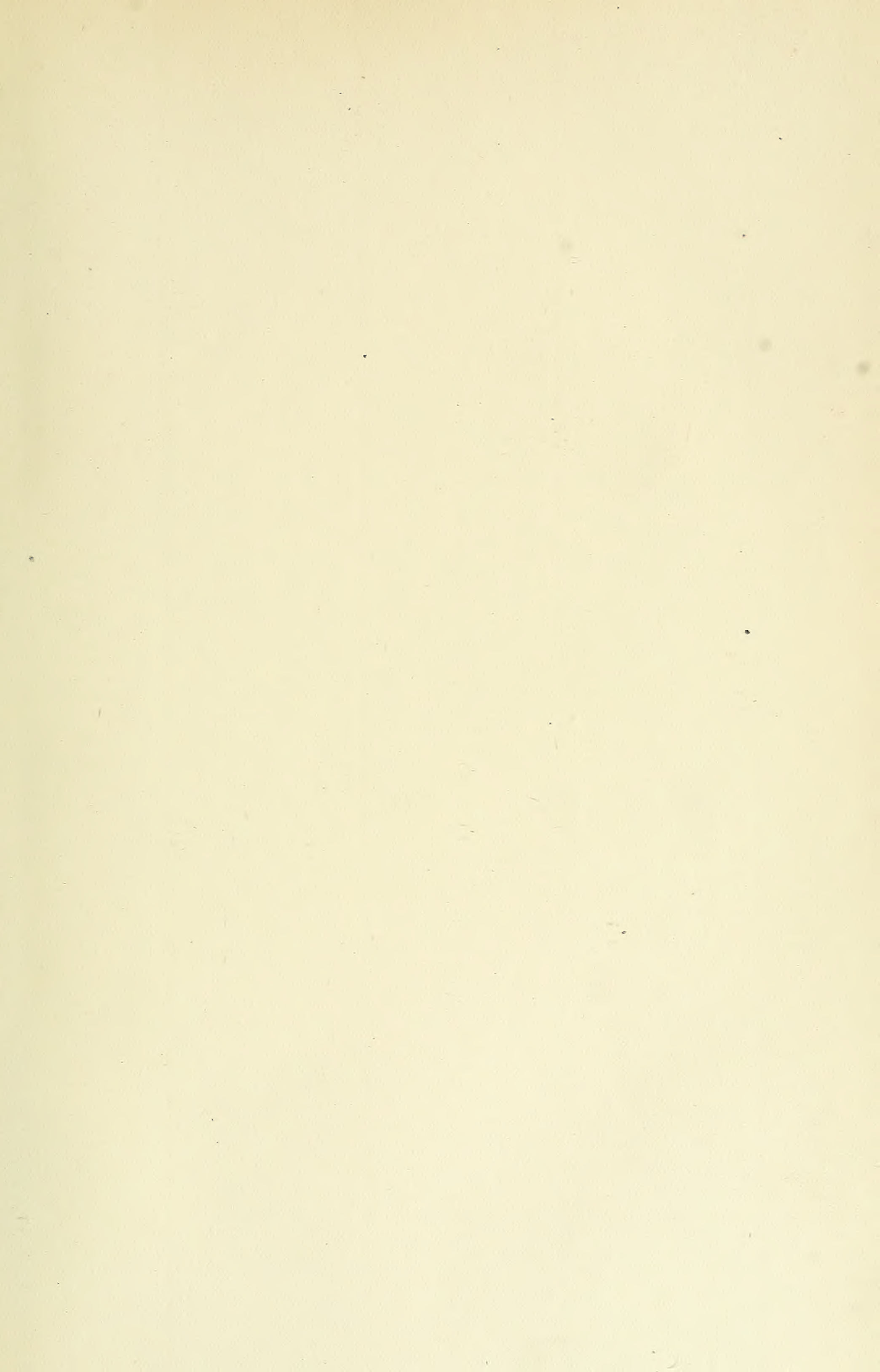

COLUMBIA LIBRARIES OFFSITE
HEALTH SCIENCES STANDARD
HX00080012









SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Prof. Dr. **Em. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Escherich** in Graz, Prof. Dr. **Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Berlin, Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **Ad. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **A. Kast** in Breslau, Doc. Dr. **G. Klemperer** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **Fr. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Priv.-Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Priv.-Doc. Dr. **Jul. Mannaberg** in Wien, Doc. Dr. **Mendelsohn** in Berlin, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **K. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Prof. Dr. **Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Reg.-R. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Doc. Dr. **R. Wollenberg** in Halle a. d. S.

X. BAND.

DIE ERKRANKUNGEN
DES
RÜCKENMARKES UND DER MEDULLA OBLONGATA.

VON

Geh. Med.-R. PROF. DR. E. v. LEYDEN und PROF. DR. GOLDSCHEIDER

IN BERLIN.

WIEN 1897.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

DIE ERKRANKUNGEN DES RÜCKENMARKES UND DER MEDULLA OBLONGATA.

Von

GEH. MED.-R. PROF. DR. E. V. LEYDEN UND PROF. DR. GOLDSCHEIDER

IN BERLIN.

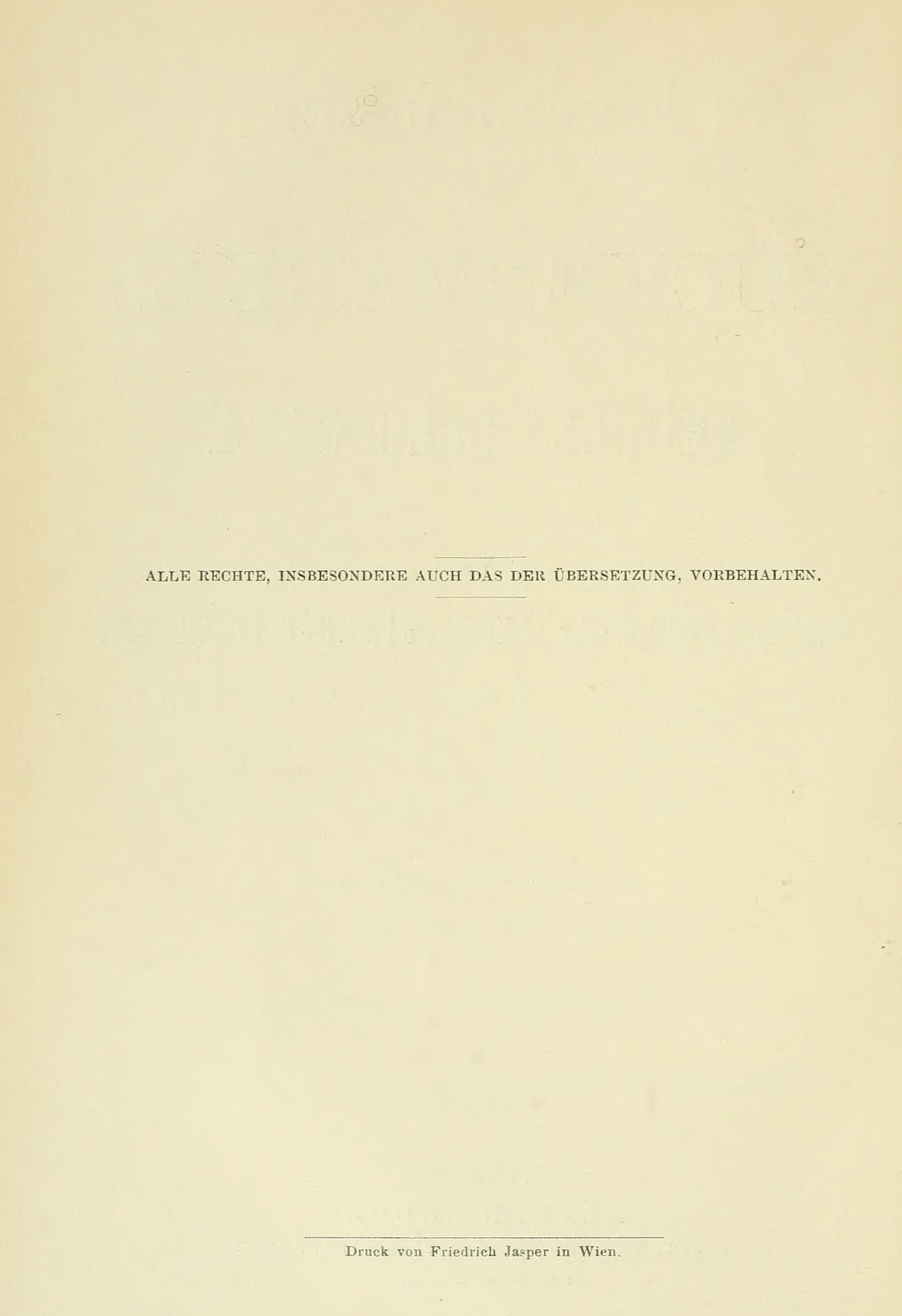
MIT 46 ABBILDUNGEN UND 5 TAFELN.

WIEN 1897.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.



Druck von Friedrich Jasper in Wien.

Inhalts-Verzeichniss.

I. Allgemeiner Theil.

II. Specieller Theil.

Die Erkrankungen des Rückenmarks selbst.

III. Die Erkrankungen der Medulla oblongata.

Verzeichniss der Abbildungen.

Tafel I–V.

Abbildungen im Texte.

I. Theil.

II. Theil.

III. Theil.

Herr Dr. P. Jacob, Assistent der I. medicinischen Universitäts-Klinik zu Berlin, hat uns bei der Durchsicht und Redaction in gefälliger Weise unterstützt.



ERKRANKUNGEN

DES

RÜCKENMARKES.

I. ALLGEMEINER THEIL.



Erstes Capitel.

Anatomie des Rückenmarks.

Das Rückenmark ist der im Wirbelcanal gelegene cylindrische Strang des Centralnervensystems, welcher in der Höhe des Hinterhauptsloches in das Gehirn übergeht.

I. Die häutigen Hüllen des Rückenmarks.

Dura mater. Die mit der Dura mater cerebri ununterbrochen zusammenhängende Dura mater spinalis ist nicht wie jene mit der umgebenden Knochenwand eng verwachsen; vielmehr spaltet die harte Hirnhaut am grossen Hinterhauptsloch, wo sie fest angeheftet ist, ein gesondertes Blatt ab, welches zum inneren Periost der Wirbel wird. Die eigentliche Dura mater des Rückenmarks dagegen ist von diesem Blatte durch lockeres fettreiches und mit Venengeflechten erfülltes Bindegewebe getrennt (epiduraler Raum). Dasselbe ist vorne am sparsamsten, an der Hinterseite am reichlichsten.

Die harte Rückenmarkshaut umhüllt das Rückenmark als ein locker anliegender cylindrischer Sack, welcher sich nach unten zu um das Filum terminale verjüngt, um schliesslich in das Periost des Steissbeins überzugehen. Die innere, dem Arachnoidalraume zugewandte Fläche der Dura ist glatt. — Die harte Haut entsendet sowohl nach aussen, wie nach innen Fortsätze. Sie gibt den austretenden Nervenwurzeln eine Scheide mit, und zwar für je eine zusammengehörige vordere und hintere Wurzel gemeinschaftlich, aber mit zwei inneren Oeffnungen. Nach innen steht die Dura theils durch einzelne bindegewebige Fäden, theils durch das Lig. denticulatum mit der weichen Haut in Verbindung. Die Dura mater enthält sowohl Gefäss- wie auch spärliche eigene Nerven.

Arachnoidea. Die nach innen von der Dura gelegene Arachnoidea (Spinnwebenhaut) besteht aus zahlreichen bindegewebigen Fäden und Häutchen, welche mit Endothel bekleidet sind, und ist nach der Dura hin glatt und mit einer Endothellage bedeckt. Zwischen dieser und der glatten Innenfläche der Dura bleibt ein capillarer Raum: Subduralraum.

Der von den Fäden der Spinnwebenhaut durchzogene Raum, welcher vielfach als Subarachnoidalraum bezeichnet wird, ist mit Liquor cerebrospinalis erfüllt. Diese Räume stehen einmal mit den Lymphbahnen der peripherischen Nerven, deren Wurzeln ebenso wie von der Dura so auch von der Arachnoidea eine Scheide erhalten, — andererseits mit den Hirnventrikeln durch das Foramen Magendii am hinteren Ende des Daches vom vierten Ventrikel und durch dessen Aperturae laterales in Verbindung.

Pia mater. Die das Rückenmark innig umhüllende Pia mater (Meninx vasculosa, weiche oder Gefässhaut) ist von grösserer Derbheit als die Pia mater des Gehirns; sie besteht aus zwei Schichten, einer äusseren, die aus vorwiegend längsverlaufenden und einer inneren, die aus vorwiegend circulär verlaufenden Fasern gebildet ist. In die Pia gehen die Fäden und Bälkchen der Arachnoidea über. Die Pia überzieht die Oberfläche des Rückenmarks gleichmässig und sendet neben kleineren Fortsätzen namentlich ein grosses, mit Arterien und Venen versehenes Blatt in die vordere Mittelspalte des Rückenmarks. Die weiche Haut enthält ein reichliches Gefässnetz und führt dem Rückenmark seine Gefässe zu. Auch an Nerven ist sie reich, und zwar enthält sie sowohl sympathische, den Gefässen folgende, als auch von den hinteren Wurzeln abzweigende eigene sensible Nerven. Auch die Pia trägt zu den Scheiden der Nervenwurzeln bei.

Zwischen der inneren und äusseren Lage der Pia befinden sich Lymphspalträume, welche mit dem sogenannten Subarachnoidalraum in Verbindung stehen und andererseits mit den adventitiellen Räumen der von der Pia senkrecht in das Rückenmark eindringenden Blutgefässe. Somit communiciren diese auch mit den Hirnventrikeln.

Gelegentlich findet sich in den Zellen der Pia Pigment, welchem jedoch keine besondere Bedeutung zukommt.

II. Das Rückenmark.

Das Rückenmark ist von cylindrischer Form, vorn abgeplattet. Es geht nach oben in das verlängerte Mark über, endigt nach unten mit dem kegelförmigen Conus medullaris, an welchen sich noch das Filum terminale setzt. Dem Ursprung der Extremitätennerven entsprechend, zeigt das Rückenmark zwei längliche spindelförmige Anschwellungen. Die obere (Hals-, Cervicalanschwellung) reicht vom dritten Halswirbel bis zum zweiten Brustwirbel und besitzt den grössten Umfang in der Höhe des fünften und sechsten Halswirbels. Die untere (Lenden-, Lumbalanschwellung) beginnt in der Höhe des zehnten Brustwirbels

und ist am zwölften Brustwirbel am umfangreichsten. Am meisten vergrössert ist in den Anschwellungen der quere Durchmesser; derselbe beträgt an der breitesten Stelle der Halsanschwellung 13—14 mm, der Lendenanschwellung 12 mm, während der dorsoventrale Durchmesser gegen 9 mm beträgt. Im dorsalen Theil, zwischen den beiden Anschwellungen, misst das Rückenmark quer 10, sagittal 8 mm. Beim Menschen ist die Halsanschwellung von grösserer Mächtigkeit als die Lendenanschwellung. Die Anschwellungen überhaupt stehen zur Entwicklung der Extremitäten in Beziehung.

Der Conus medullaris, das untere Ende der Lendenanschwellung, liegt in der Höhe des unteren Endes des ersten oder oberen Endes des zweiten Lendenwirbels. Das obere Ende des Rückenmarks entspricht dem oberen Rande des Atlas.

Man unterscheidet am Rückenmark einen Halstheil (Pars cervicalis), einen Brust- oder Rückentheil (Pars dorsalis), und einen Lendentheil (Pars lumbalis mit Pars sacralis).

Die beiden symmetrischen Hälften des Rückenmarks werden ventralwärts durch die tief einschneidende, bis zur weissen Commissur sich erstreckende Fissura longitudinalis ant. (s. mediana ant. s. ventralis) von einander getrennt, in welche ein die sogenannten Centralgefässe enthaltendes Blatt der Pia mater eindringt.

Eine hintere Längsfissur, die vielfach angenommene Fissura longitudinalis post. existirt beim Menschen nicht, »mit Ausnahme der proximalen Cervicalgegend« (v. Kölliker), und dementsprechend ist auch hier kein in die Tiefe dringender Fortsatz der Pia mater vorhanden; wohl aber dringen zahlreiche Gefässe mit begleitender Stützsubstanz hier ein, so dass man von einem Septum dorsale sprechen kann.*)

Ferner zeigt jede Seitenhälfte je zwei seichte seitliche Furchen, den Sulcus lateralis anterior s. ventralis und den dem Austritt der hinteren Nervenwurzeln entsprechenden Sulcus lateralis posterior s. dorsalis. Endlich ist der äusserst flache Sulcus intermedius posticus zu erwähnen, welcher im Halstheil, einen Millimeter seitlich von der Fissura longitud. post. entfernt, den Goll'schen vom Burdach'schen Strange abgrenzt.

In Folge dieser Furchenbildung zerfällt die weisse Substanz des Rückenmarks in mehrere Stränge, und zwar jede symmetrische Seitenhälfte je in einen Vorder-, Seiten- und Hinterstrang. Letzterer liegt zwischen dem Septum dorsale und dem Sulcus lateralis post. und zerfällt durch den Sulcus intermedius post. in den Funiculus gracilis (Goll'scher Strang) und den Funiculus cuneatus (Keilstrang, Burdach-scher Strang). Zwischen dem Sulcus lateralis ant. und post. liegt der

*) Nach v. Lenhossék ist das Septum dorsale gliös, nicht bindegewebig.

Seitenstrang, zwischen Fissura longitud. anter. und Sulcus later. ant. der Vorderstrang, und zwar rechnet man den letzteren, da dieser Sulcus eine gewisse Breitenausdehnung hat, bis zur lateralen Begrenzung der motorischen Wurzelreihe.

Diese übliche und namentlich in praktischer Hinsicht zweckmässige Eintheilung der weissen Substanz in Vorder-, Seiten- und Hinterstrang entspricht nicht ganz den Thatsachen der Entwicklungsgeschichte, insofern, als diese nur die Annahme eines ventralen und eines dorsalen Stranges jederseits gestattet, wobei der sogenannte Seitenstrang grösstentheils dem ventralen Strange zugehört.

Uebrigens fasst man auch in der pathologischen Terminologie vielfach Vorderstrang und Seitenstrang als »Vorderseitenstrang« zusammen; die Sonderung dieser beiden Stränge ganz aufzugeben, dürfte aber nicht angebracht sein, da zu descriptiven Zwecken ein Bedürfniss zu einer solchen Unterscheidung vorliegt, z. B. um die beiden Antheile der Pyramidenbahn zu bezeichnen. Die Abtrennung des Goll'schen vom Burdach-schen Strange wird erst vom oberen Dorsalmark an aufwärts deutlich.

Durch die von der inneren circulären Piaschicht entspringenden bindegewebigen Septa (s. S. 2), welche in ihrer Verzweigung Aehnlichkeit mit der Faserung eines Blattes haben, wird ein System von Fächern und Maschenräumen gebildet, welche mit den Nervenfasern der weissen Substanz ausgefüllt sind. Diese sind miteinander durch die Neuroglia (Nervenkittsubstanz [s. später]) verbunden.

Zwischen der inneren Piaschicht und der weissen Substanz ist noch die dünne sogenannte graue Rindenschicht (Henle und Merkel) gelegen. Dieselbe besteht aus einem äusserst feinen Netzwerk von Hornsubstanz (Hornspongiosa), überzieht das Rückenmark und bekleidet die von der Pia abgehenden Septa eine Strecke weit. An der Spitze des Hinterhorns geht sie in die Zonalschicht desselben über (s. S. 6).

Die vom Rückenmark austretenden Nerven (Spinalnerven) sondern sich in zwei Gruppen: vordere und hintere Wurzeln. Sie werden sowohl von der weichen wie harten Rückenmarkshaut eingescheidet. Die hintere Wurzel hängt mit dem Spinalganglion zusammen. Peripherisch von diesem vereinigt sich die vordere und hintere Wurzel mit einander zum Truncus.

Die Nervenwurzeln verlassen das Rückenmark in gewissen, je einer Wirbelhöhe entsprechenden Abständen; je ein Truncus geht durch ein Intervertebralloch.

Das Rückenmark zerfällt somit nach den Nervenursprüngen in eine Anzahl von Segmenten: nämlich 8 Cervical-, 12 Dorsal-, 5 Lumbal-, 5 Sacralsegmente und 1 Steissbeinsegment.

In den oberen Abschnitten des Rückenmarks liegt der Ursprung der Wurzeln ziemlich genau in der Höhe der Intervertebrallöcher, so dass der Verlauf der Nerven ein nahezu horizontaler ist. Mehr nach unten zu aber bleiben die Ursprungsstellen der Nerven mehr und mehr über den Intervertebrallöchern zurück, so dass die ersteren immer schräger nach unten verlaufen. Die vom Lendentheil zu ihren Austrittsstellen absteigenden Wurzeln bilden den sogenannten Pferdeschweif, Cauda equina. Die Ursache dieser Configuration ist darin gelegen, dass das beim Embryo zunächst den Wirbelcanal ausfüllende Rückenmark weiterhin im Wachsthum gegenüber den Wirbeln zurückbleibt.

Im menschlichen Rückenmark macht sich die Segmentirung der Stränge äusserlich nicht mehr geltend; nur der Eintritt der Wurzelpaare verräth dieselbe. Die Länge der hienach zu construirenden Rückenmarkssegmente nimmt vom unteren Ende des Organes her im Bereiche des Lendentheils langsam zu, wächst dann im unteren Brustmarke rasch und erreicht in der Höhe des siebenten bis fünften Brustnerven ihr Maximum. Von hier an nach oben sinkt die Höhe der Segmente wieder rasch, um oberhalb des fünften Halsnerven abermals etwas zu wachsen. Im Bereiche der Anschwellungen finden sich also die kürzesten Segmente; ihre Länge verhält sich überhaupt umgekehrt wie der Querschnitt. (Nach Toldt.)

Die vorderen Wurzeln treten in mehreren (zwei bis sieben) Bündeln aus dem vorderen Umfange des Vorderhorns hervor, und zwar so, dass die mediale und laterale Ecke desselben frei bleibt. Am meisten Bündel finden sich an den Anschwellungen.

Die hinteren Wurzeln treten sämmtlich in den Hinterstrang, und zwar den Burdach'schen Keilstrang ein, um dann zunächst in eine mehr oder weniger ausgesprochene longitudinale Richtung umzubiegen. Ein directer Eintritt in den Apex des Hinterhorns, wie er von vielen Autoren für die sogenannte laterale Partie der Wurzelfasern beschrieben, beziehungsweise abgebildet worden ist, findet nach Waldeyer nicht statt. Eine strenge Scheidung zwischen lateraler und medialer Gruppe der hinteren Wurzelfasern ist überhaupt nicht durchzuführen.*)

Auf dem Querschnitt zeigt das Rückenmark die central gelegene graue Substanz und mantelartig sie umgebend die weisse Substanz.

Die graue Substanz bildet eine charakteristische, schmetterlingsflügelartige oder H-Form und besteht, wie das Rückenmark selbst.

*) v. Lenhossék unterscheidet an den hinteren Wurzelfasern eine mittlere und mediale aus gröberen Fasern gebildete Gruppe und eine aus feinen Fasern zusammengesetzte laterale Gruppe. Die mittlere ist beim Menschen wenig ausgebildet und schwer von der medialen zu sondern. Die mediale Gruppe bildet im Burdach'schen Strange die geschwungenen Einstrahlungen in die graue Substanz (v. Kölliker's innere Wurzelfasern).

aus zwei symmetrischen Hälften, welche durch die sogenannte graue Commissur mit einander verbunden sind. In ihr ist der Centralcanal enthalten (siehe unten). An jeder Hälfte unterscheidet man das Vorderhorn (Cornu anterius): den Querschnitt der grauen Vordersäule und das Hinterhorn (Cornu posterius): den Querschnitt der grauen Hintersäule. Die Vorderhörner sind breiter und kürzer als die Hinterhörner, welche im Gegensatz zu jenen meist bis dicht an die Peripherie des Rückenmarks reichen. Der Uebergang des Vorderhorns in das Hinterhorn wird als Basis des Hinterhorns bezeichnet; nach dieser folgt eine in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks verschieden ausgeprägte Einschnürung (Hals des Hinterhorns, Cervix cornu posterioris), hinter welcher sich das Hinterhorn verbreitert (Caput cornu posterioris). Der Kopf des Hinterhorns enthält den von Waldeyer so bezeichneten Hinterhornkern, welcher ein dichteres Gefüge von Neuroglia und zahlreiche markhaltige, meist longitudinal gerichtete Nervenfasern in sich fasst. Der Kern ist von der Substantia Rolandi s. gelatinosa umgeben, um welche sich nach hinten zu wieder die Zonalschicht (Waldeyer) herumlegt. »Dieselbe trägt den Charakter der Subst. spongiosa und geht, zum Apex cornu posterioris sich verschmälernd, bis zur Sub-Pialschicht des Markes, deren Structurähnlichkeit mit der Zonalschicht evident ist, hin, indem sie sich in die letztere verliert.« Sie wird durch die Markbrücke unterbrochen, welche den Hinter- und den Seitenstrang mit einander verbindet. Dort wo die Markbrücke bis an die Peripherie des Rückenmarks reicht (Lendenmark), ist kein Apex cornu post. vorhanden. Die gelatinöse Substanz des Hinterhorns scheint nach den neueren Untersuchungen nicht von gliöser Natur zu sein. Marinesco fand sie nach Amputation atrophisch, was für eine Verwandtschaft derselben mit der Nervensubstanz spricht.

An der Basis des Hinterhorns, dicht vor der Cervix, befindet sich, lateralwärts in die Markmasse hineinragend, das sogenannte Seitenhorn (Tractus intermedio-lateralis), welches im oberen Abschnitt des Dorsaltheils am meisten ausgebildet ist, distal abnimmt, um schliesslich ganz zu verschwinden. Im Halsmark geht das Seitenhorn mit in die ausgedehnte Bildung des Vorderhorns auf.

In dem Winkel zwischen Seitenhorn und äusserem Rande des Hinterhornhalses liegt der Processus reticularis. Derselbe besteht aus einem Netzwerk von grauer Substanz, welches vom Hinterhorn in den Seitenstrang vorspringt und von Bündeln weisser Substanz durchsetzt ist. Der Processus reticularis ist am meisten in der proximalen Hälfte des Rückenmarks entwickelt, aber auch im Lendenmark vorhanden.

Am untersten Ende des Conus medullaris verliert sich die Abgrenzung des Vorderhorns und Hinterhorns von einander.

Die Clarke'schen Säulen, Stilling'schen Kerne (Dorsalkerne), Columnae vesiculares,*) stellen einen besonderen Abschnitt der grauen Substanz dar. Symmetrisch angeordnet, erscheinen sie auf dem Querschnitt als je ein rundliches Gebilde, welches an der medialen Seite der Basis des Hinterhorns gelegen ist. Die Clarke'schen Säulen sind im unteren Theile des Dorsalmarks am breitesten, verjüngen sich nach oben und unten und verlieren sich als solche im Bereiche der Hals- und Lendenanschwellung. Aber hier finden sich isolirte graue Massen an entsprechenden Stellen, welche den Clarke'schen Säulen homolog sind (s. S. 11).

Die graue Substanz zeigt sich in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks von verschiedener Entwicklung ihrer Masse.

Am schmalsten ist sie im Dorsalmark; sie wächst nach der Hals- und Lendenanschwellung zu, um im oberen Theile des Halsmarks, beziehungsweise im Conus medullaris wieder abzunehmen. Ihre Entwicklung, namentlich die der Vorderhörner, steht also offenbar zum Ursprung der Extremitätennerven in Beziehungen.

Einen bemerkenswerthen Gegensatz hiezu bildet die weisse Substanz. Dieselbe zeigt vom untersten Ende des Rückenmarks bis zum obersten eine stetige Zunahme. Nur zwischen drittem Lendennerven und zwölftem Brustnerven erfolgt eine unbedeutende Abnahme. Je am unteren Ende der Hals- und Lendenanschwellung erfolgt die Zunahme rascher als an anderen Stellen. In der Höhe des Ursprungs des vierten Lendennerven nehmen graue und weisse Substanz ungefähr gleich viel Raum ein. Weiter proximalwärts hat die letztere überall eine grössere Ausdehnung als die graue (Hoffmann-Rauber).

Der mittlere Theil der grauen Substanz, welcher die beiden symmetrischen Hälften verbindet, enthält die vordere weisse und hintere graue Commissur, in welcher letzteren der Centralcanal eingeschlossen liegt.

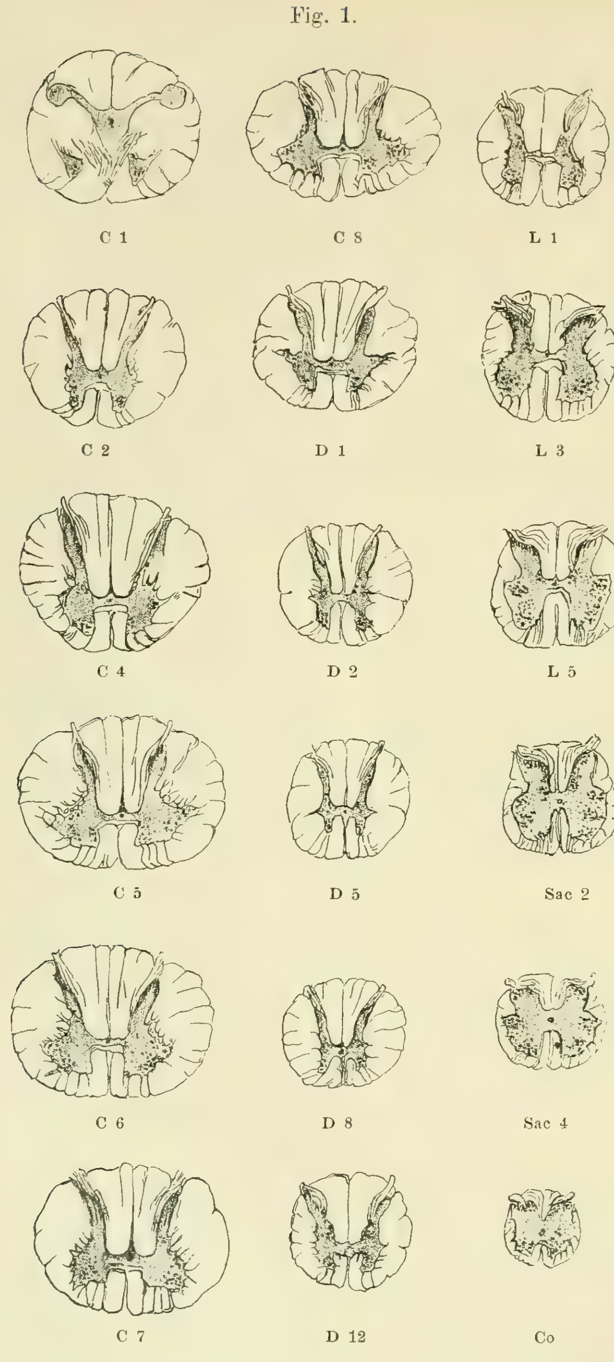
Der Centralcanal durchzieht vom untersten Ende des vierten Ventrikels ab das Rückenmark; im Conus medullaris nähert er sich der hinteren Peripherie, bildet eine kleine Erweiterung (Ventriculus terminalis) und setzt sich als feiner Canal durch die obere Hälfte des Filum terminale fort, um blind zu endigen. Der Centralcanal ist von einer gelatinösen Substanz (Neuroglia) umgeben, Stilling's Subst. gelatinosa centralis, centraler Ependymfaden (v. Kölliker), und mit Flimmerepithel ausgekleidet.**) Im postfötalen Leben fehlt der Flimmerbesatz häufig und sehr gewöhnlich ist der Centralcanal obliterirt, mit epithelialen Massen erfüllt.

---

*) Zuerst von Stilling gesehen und beschrieben.

**) Von v. Lenhossék ist das Vorkommen des Flimmerepithels, jedoch wie es scheint zu Unrecht, angezweifelt worden.

Fig. 1.



Querschnitte des Rückenmarks in verschiedenen Höhen. Die Buchstaben (C = Cervical u. s. w.) und Zahlen bedeuten die Spinalnerven, deren Austritt die betreffenden Schnitte entsprechen. (Nach Quain.)

Nicht blos die Masse der grauen Substanz wechselt in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks, sondern auch die Form derselben. Besser als aus Beschreibungen gehen diese Verschiedenheiten aus den Abbildungen hervor (s. Fig. 1).

Die graue Substanz ist durchweg von weisser umgeben. Es ist Waldeyer's Verdienst, nachgewiesen zu haben, dass die früher vielfach vertretene Auffassung, dass das Hinterhorn mit seiner Spitze bis an die Peripherie des Rückenmarks reiche und die Hinterstränge vollkommen von den Seitensträngen trenne, unrichtig ist; vielmehr findet sich Hinterstrang und Seitenstrang stets durch weisse Substanz verbunden, welche zwischen Hinterhorn und Peripherie gelegen ist,

beziehungsweise die Spitze des Hinterhorns durchsetzt. Dieser von Waldeyer als Markbrücke (s. oben) bezeichnete Theil der weissen Substanz fällt zusammen mit der von Lissauer beschriebenen sogenannten Randzone.

Der principielle Unterschied zwischen grauer und weisser Substanz ist dadurch gegeben, dass erstere reiche Mengen von Ganglienzellen enthält. Dieselben sind im Vorderhorn meist grösser als im Hinterhorn und weniger rundlich als in diesem. Sie bilden ausserdem im Vorderhorn gewisse Gruppen (s. unten).

Die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner zeigen bezüglich Zahl, Lagerung und Grösse segmentale Unterschiede, so dass sie immer der Stelle des Eintritts der vorderen Wurzeln entsprechend angehäuft sind, dazwischen aber in geringerer Zahl auftreten. Ihre Zahl und die Dichtigkeit ihrer Lagerung wächst ferner mit der Abnahme der Segmentlänge, also in den Anschwellungen; ebenso ihre Grösse. Ausserdem steht die letztere nach einem von Pierret aufgefundenen Gesetze in geradem Verhältnisse zu der Länge der in dem betreffenden Rückenmarkssegmente auf dem Wege der vorderen Wurzeln einmündenden peripherischen Nerven. Im Lendenmark finden sich die grössten Zellen. Im Brustmark sind sie bedeutend kleiner. In der Halsanschwellung sind sie wieder grösser, aber kleiner als im Lendenmark.

Die Ganglienzellen der Hinterhörner zeigen in den Anschwellungen eine Zunahme ihrer Zahl; ob die Zellen des Hinterhorns und des mittleren Gebiets gleichfalls den eintretenden Wurzeln entsprechend angehäuft sind, ist noch nicht genügend sicher ermittelt.

Die in der grauen Substanz vorhandenen Ganglienzellen lassen sich am besten in solche der Vorderhörner, der Hinterhörner und eines zwischen beiden gelegenen mittleren Gebiets trennen.

A. Vorderhornzellen.

Die Gruppen derselben sind am besten in den Anschwellungen ausgebildet. Man kann unterscheiden:

1. Die mediale Gruppe, welche weiter in eine
   a) mediale ventrale oder vordere und
   b) mediale dorsale oder hintere zerfällt.

Erstere nimmt die innere vordere Ecke des Vorderhorns ein und besteht aus grossen und kleinen Zellen, welche fast alle mit ihrer Längsachse sagittal orientirt sind (Waldeyer).

Die medialen hinteren Zellen sind gewöhnlich kleiner und meist von geringerer Zahl als die vorderen. Die beiden Gruppen sind nicht immer deutlich von einander gesondert.

Beide Gruppen enthalten stets weniger Zellen als die gleich zu erwähnenden lateralen Gruppen, welche »die am ausgiebigsten entwickelten Zellengruppen des Rückenmarks darstellen« (Waldeyer).

2. Die laterale Gruppe, welche gleichfalls in

a) eine laterale ventrale oder vordere und in

b) eine laterale dorsale oder hintere Gruppe zerfällt.

Erstere geht durch die gesammte Länge des Rückenmarks hindurch (Waldeyer).

Wegen der Wichtigkeit dieser Zellengruppen für die Pathologie mögen hier die Sätze Waldeyer's,*) mit denen er sie beschreibt, wörtlich Platz finden.

Laterale vordere Gruppe: »Im oberen Halsmark ist sie stark ausgebildet und erstreckt sich weit nach medianwärts und hinten. Sehr stark ist sie auch im mittleren Halsmarke, rückt aber hier hart an den lateralen Umfang des grauen Horns und behält diese Lage bis zum Lendenmarke, in dessen mittlerem Gebiet sie sich wieder weit nach medianwärts erstreckt. Im unteren Halsmarke nimmt sie genau die laterale vordere Ecke des Vorderhorns ein und bleibt hier auch im oberen Dorsalmarke. Im mittleren Dorsalmarke sind die beiden lateralen Gruppen nicht zu trennen, wohl aber wieder im unteren.

Das obere Lendenmark lässt häufig zwei Unterabtheilungen dieser Gruppe sehen; die eine nimmt wieder die vordere, laterale Ecke ein. Im mittleren Lendenmarke wird sie, ähnlich ihrem Verhalten im mittleren Halsmarke, wieder sehr stark, so dass sie sich, wie schon bemerkt, weit medianwärts vorschiebt. Eine mächtige Gruppe bildet sie im Gebiete des zweiten und dritten Sacralnerven und ist hier an manchen Querschnitten wieder in mehrere Unterabtheilungen zerlegt. Weiter abwärts sind die beiden lateralen Gruppen nicht mehr getrennt und überhaupt nur schwach entwickelt.«

»Die laterale hintere Gruppe ist wohl die stärkste, die wir im Rückenmarke haben, besonders wieder im Hals- und Lendentheile. Im oberen Halsmarke zeigen sich zuweilen 2—3 kleinere Unterabtheilungen dieses Herdes: eine von diesen liegt in der hinteren seitlichen Ecke des Vorderhorns, die andere mehr medianwärts.«

»Am stärksten wird die Gruppe im mittleren Halsmarke; im unteren Halsmarke ist sie gleichfalls recht ansehnlich und häufig zerlegt. Im Dorsalmark tritt sie nur schwach auf und liegt in den proximalen Gebieten dicht vor der Basis des Seitenhorns. Wie schon bemerkt, ist sie im mittleren Dorsalmark nicht von der vorigen getrennt, während die Trennung weiter unten wieder eintritt. Im oberen und mittleren Lendenmarke verhält sie sich wie im Halsmarke.«

»Die Ganglienzellen der beiden lateralen Gruppen gehören zu den grössten, welche wir im Rückenmark antreffen und zeigen die charakteristische polyklone Form.«

Aus diesen lateralen Gruppen strahlen die vorderen Wurzelfasern aus, während die medialen Gruppen grösstentheils keine Beziehungen zu denselben zu haben scheinen.

B. Zellen der Hinterhörner und des mittleren Gebietes.

3. Mittelzellen (Waldeyer). Dieselben stellen eine durch die ganze Länge des Rückenmarks hindurch aufzufindende, besondere, wohlcharakterisirte Gruppe von kleinen und mittelgrossen polyklonen Ganglienzellen dar, welche »mitunter ein dichtes Gefüge aufweist, mitunter über ein weiteres Gebiet in mehr

---

*) Das Gorilla-Rückenmark. Berlin 1889.

lockerem Verbande zerstreut ist.« »Am deutlichsten als Gruppe ausgebildet sind die Mittelzellen im Halsmarke«, wo sie dicht gedrängt an dem lateralen Theil der Basis des Hinterhorns liegen. Auch im oberen Dorsalmark sind sie noch ziemlich reichlich anzutreffen. Weiter nach unten, wo die Clarke'schen Säulen stark entwickelt sind, erscheinen die Mittelzellen schwächer und liegen lateralwärts von denselben. »Weiter abwärts, im Bezirke der letzten Dorsalnerven, rücken sie wieder mehr nach vorn und medianwärts, so dass sie fast wieder an ihrem früheren Platze erscheinen, und so bleiben sie, wenn auch spärlicher entwickelt, im Grossen und Ganzen im Lendenmarke.« Ein Zusammenhang der Mittelzellen mit Wurzelfasern ist bis jetzt nicht nachgewiesen worden.

4. Stilling'sche Zellen (Clarke'sche Säulen). Dieselben bilden am medialen Theile der Hinterhornbasis je eine longitudinale Säule von rundlichem Querschnitt, welche im Dorsalmarke und im oberen Theile des Lendenmarks deutlich ausgebildet ist (s. S. 7). Die Zellen sind, mehr vereinzelt angeordnet, auch in den übrigen Theilen der Längsausdehnung des Rückenmarks anzutreffen; im mittleren und unteren Sacralmark bilden sie einen grösseren, gut abgegrenzten Kern, Stilling's Sacralkern.

Die Stilling'schen Zellen sind gleichfalls meist multipolar und mehr rundlich als die Vorderhornzellen.

5. Seitenhornzellen. Hiemit werden zunächst diejenigen Ganglienzellen bezeichnet, welche im sogenannten Seitenhorn gelegen sind. Nach Waldeyer ist nun diese Gruppe, wenn sie auch im Brustmark am stärksten ausgebildet ist, in der ganzen Länge des Rückenmarks, auch dort, wo kein Seitenhorn vorhanden ist, anzutreffen. Dieser Forscher sagt über dieselben: »Das Eigenthümliche dieser Zellen liegt sowohl in ihrer Gestalt, wie auch in ihrer Anordnung. Dieselben erscheinen nämlich vielfach nicht so körperlich wie die übrigen Ganglienzellen, sondern fast wie bandartig abgeglattet und nach zwei entgegengesetzten Richtungen vorzugsweise entwickelt, welches ihnen eine annähernd spindelförmige Gestalt verleiht.« Jedoch sind sie multipolar. Sie liegen gewöhnlich dicht zusammengedrängt und sind meist von mittlerer Grösse. Im Halsmark und Lendenmark finden sie sich im Processus reticularis und in dem ihm anliegenden Theile der grauen Substanz; auch im Sacralmark sind sie noch zu sehen. Die Seitenhornzellen färben sich weniger intensiv mit Carmin als die multipolaren Ganglienzellen des Vorderhorns. Die Ansicht einiger Autoren, dass den Zellen des Seitenhorns homolog die Zellen der hinteren lateralen Gruppe des Vorderhorns seien, erscheint nach Waldeyer nicht zutreffend.

6. Hinterhornzellen. Die zahlreichen Zellen des eigentlichen Hinterhorns bilden keine deutlich abgegrenzten Gruppen, scheinen vielmehr auf den ersten Blick vereinzelt und unregelmässig zu liegen. Dennoch hat Waldeyer bei der Untersuchung auf Schnittreihen gefunden, dass auch hier gewisse Abtheilungon bestehen. Er unterscheidet:

a) Basale Hinterhornzellen, welche unmittelbar hinter den Stilling-schen Zellen, den Mittel- und Seitenhornzellen liegen.

b) Centrale Hinterhornzellen, im sogenannten Hinterhornkern.

c) Marginale Hinterhornzellen, welche wieder in mediale und laterale zerfallen und dicht am medialen, beziehungsweise lateralen Rande des Hinterhorns liegen.

Die Hinterhornzellen zeigen sehr verschiedene Grössenverhältnisse; die grössten finden sich vorwiegend unter den medialen Marginalzellen. Sie sind gewöhnlich langgestreckt, spindlig und wohl meist multipolar.

7. Die Zellen der Substantia gelatinosa (s. Rolando), Rolando-sche Zellen. Dieselben erscheinen als rundliche, schwach gefärbte Gebilde mit rundem Kern und sehr zarten Fortsätzen, welche erst bei starken Vergrösserungen deutlich sichtbar werden. Sie sind ausser von anderen Autoren speciell von Gierke und H. Virchow und neuerdings genauer von Ramón y Cajal beschrieben worden. Es ist noch zweifelhaft, ob sie gliösen oder nervösen Charakters sind (siehe bei Neuroglia).

8. Zerstreute Zellen, d. h. solche, welche keine bestimmte Gruppenbildung zeigen. Sie finden sich:

a) In den Vorderhörnern.

b) In der Nachbarschaft des Centralcanals.

An beiden Orten sind sie von geringer oder mittlerer Grösse, multipolar.

c) In der weissen Substanz. Zumeist in der Umgebung der Hinterhörner gelegen, im Seiten- und Vorderstrang. Dieselben sind meist von ansehnlicher Grösse. Sie liegen nicht etwa in Fortsätzen grauer Substanz, sondern allseitig von weisser Substanz umgeben. Hieher sind auch die Zellen, welche in der »Markbrücke« liegen, zu rechnen.

Waldeyer zählt zu den zerstreuten Zellen auch die unter Nr. 7 erwähnten Rolando'schen Zellen.

Die Nervenfasern der weissen Substanz sind von sehr ungleichem Caliber; feinere und gröbere Fasern sind oft auf engem Raume durcheinander gemischt; an manchen Stellen aber prävalirt die eine oder andere Faserart.

Die feinsten Fasern sind diejenigen, aus welchen die Lissauer-sche Randzone besteht; sehr fein sind auch die im Gebiete des Processus reticulares verlaufenden Fasern. Die breitesten Fasern finden sich an der Peripherie des hinteren Theiles der Seitenstränge und nach innen davon, sowie in den Vordersträngen. Die dickeren Fasern haben meist auch dickere Achsencylinder, wenn auch ein regelmässiges Verhältniss zwischen der Breite des Achsencylinders und der Markscheide nicht besteht.

Die Wurzeln der Rückenmarksnerven sind gleichfalls aus Nervenfasern des verschiedensten Calibers zusammengesetzt. Nach Siemerling lassen sich in allen vorderen und hinteren Wurzeln Nervenfasern des kleinsten (1·3 μ) und des grössten (23·9 μ) Calibers nachweisen. Die vorderen Wurzeln des Hals- und Lendentheils zeichnen sich durch einen Reichthum an breiten Nervenfasern aus. In den hinteren Wurzeln des Halsmarks ist das Verhältniss ein wenig zu Gunsten der feinen Fasern, welche meist in kleinen Gruppen zusammengelagert sind. Die hinteren Wurzeln der Lendennerven dagegen zeigen ein Ueberwiegen der breiten Fasern.

In den vorderen Wurzeln der Dorsal- und Steissbeinnerven überwiegen die feinen Fasern; ebenso in den entsprechenden hinteren Wurzeln. In allen hinteren und in allen vorderen Wurzeln zusammengenommen, ist

das Verhältniss zwischen breiten und feinen Fasern fast ein gleiches; in den hinteren Wurzeln wie 1 : 1·2, in den vorderen wie 1 : 1.

Durch die gruppenweise Anordnung der feinen Nervenfasern erscheinen die hinteren Hals- und Lendenwurzeln bei schwacher Vergrösserung als gefleckt, während die entsprechenden vorderen Wurzeln ziemlich gleichmässig aussehen. Nähere Angaben über die Caliberverhältnisse und die Vertheilung der Fasern in den Nervenwurzeln verschiedener Höhen siehe bei E. Siemerling (Anatomische Untersuchungen über die menschlichen Rückenmarkswurzeln. Berlin 1887).

Die Spinalganglien.

Die Spinalganglien stehen mit den hinteren Wurzeln in Verbindung und sind zwischen Duralsack und dem Periost der Wirbel, in das lockere Fettgewebe eingebettet, vor den Intervertebrallöchern gelegen. Die von der Dura stammende Umhüllung der hinteren Wurzeln überzieht das Ganglion. Dasselbe wird von den Nervenfasern in Bündeln durchzogen und enthält zahlreiche grosse runde Ganglienzellen, welche mit den Nervenfasern in T-förmiger Verbindung stehen (Näheres hierüber siehe unten). Die Grösse der Spinalganglien entspricht meist der Stärke der betreffenden Wurzeln. Das Ganglion des Steissbeinnerven, zuweilen auch das des letzten Sacralnerven, liegt innerhalb des Duralsacks. Die Ganglienzellen enthalten einen hellen, scharf abgegrenzten Kern mit Kernkörperchen und ein Häufchen von Pigmentkörnchen, welche gelegentlich auch diffus angeordnet sind. Die Zellsubstanz ist gröber oder feiner granulirt und zeigt bei den einzelnen Zellen ein verschieden starkes Färbungsvermögen. Jede Zelle ist von einer Kapsel umgeben, welche an ihrer Innenseite mit Zellen bekleidet ist. Das die Ganglienzellen umgebende Bindegewebe enthält auffallend zahlreiche Kerne.

Gewisse Beobachtungen, auf deren Einzelheiten wir hier nicht eingehen können, sprechen dafür, dass einige Fasern das Spinalganglion durchsetzen, ohne mit den Zellen desselben in Verbindung zu treten, und zwar Fasern, welche von spinalen Nervenzellen entspringen sollen, also den centrifugal gerichteten zugehören. Jedoch sind die Angaben hierüber (Joseph, Homén, v. Lenhossék, Pregaldino u. A.) widersprechend und es ist für den Menschen jedenfalls nicht sehr wahrscheinlich, dass solche Fasern existiren.

Verlauf der Fasern und Bahnen im Rückenmark.

Ueber den Zusammenhang und Verlauf der langen Bahnen hat die erste Aufklärung das Phänomen der »secundären Degeneration« verschafft.

auf welches 1847 Rokitansky hingewiesen hatte und welches zuerst näher von Türck studirt wurde. Türck fand, dass wenn gewisse Theile des Gehirns (Capsula interna u. s. w.) zerstört sind, in der Folge bestimmte Theile des Querschnitts des Pedunculus cerebri, der Brücke, der Oblongata und des Rückenmarks unter Bildung von Körnchenzellen erkranken und degeneriren; ebenso, wenn an den entsprechenden Stellen des Querschnitts zwischen Gehirn und Rückenmark, beziehungsweise im Rückenmark selbst eine Continuitätsunterbrechung stattgefunden hat. Türck zeigte, dass diese miteinander zusammenhängenden Längsfasern vom Grosshirnschenkel durch die Brückenhälfte derselben Seite in die gleichliegende Pyramide verlaufen, in der Decussatio auf die andere Seite treten und nun im Rückenmark in dem hinteren Abschnitt des Seitenstranges, seitlich vom Hinterhorn, bis nahe zum unteren Ende des Rückenmarks sich fortsetzen (Pyramiden-Seitenstrangbahn). Ausserdem steigt ein Strang von Fasern in ähnlicher Weise herab, nur dass er sich nicht kreuzt, sondern im Vorderstrang an der inneren Seite verbleibt (Hülsen-Vorderstrangbahn, Pyramiden-Vorderstrangbahn).

Es gibt ferner andere Theile des Querschnitts, welche bei Zerstörung des Rückenmarks aufsteigend degeneriren und daher gleichfalls als zusammengehörige Strangtheile aufzufassen sind. Dies sind der innere, der hinteren Längsfissur anliegende Abschnitt der Hinterstränge und ein an den Seitensträngen neben der Pyramiden-Seitenstrangbahn gelegener Theil, welcher oben in das Corpus restiforme eintritt.

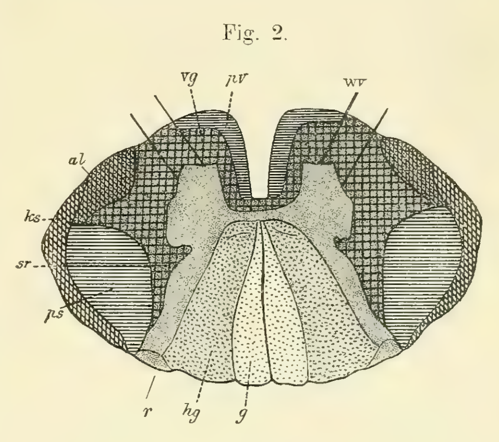
Türck's Befunde wurden in der Folge sowohl durch pathologische wie experimentelle Beobachtungen im Wesentlichen bestätigt (Bouchard, Barth, Schiefferdecker u. A.).

Nähere Aufklärungen über die Bedeutung dieser vermuthlichen Markstränge erwuchsen aus den bedeutsamen Untersuchungen Flechsig's, welcher die entwicklungsgeschichtlich zu verschiedenen Zeiten erfolgende Markscheidenumhüllung der Nervenfasern für das Studium der zusammengehörigen Fasersysteme benutzte. Es ergab sich zunächst das bemerkenswerthe Resultat, dass die entwicklungsgeschichtliche Gliederung auf Grund der successiven Markscheidenbildung mit derjenigen übereinstimmte, welche durch die secundäre Degeneration herbeigeführt wird. Auch geht die Umkleidung mit Mark in derselben Richtung vor sich wie die secundäre Degeneration, nämlich bei den motorischen Bahnen centrifugal, bei den sensiblen centripetal. Hiedurch erfuhr die Annahme, dass die degenerirenden Fasern je eine Einheit, ein Leitungssystem bilden, eine werthvolle Stütze und man gelangte nothwendig dazu, die Ursache der Degeneration in einer Abhängigkeit der langen Bahnen von gewissen Punkten zu suchen, sei es, dass die Thätigkeit der Nervenbahnen

dieselben intact erhält oder ein noch besonderer trophischer Einfluss vorhanden ist.

Pyramiden-Seitenstrangbahn (Fig. 2, *ps*). Die Lage derselben ist in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks etwas verschieden. In der Gegend des zweiten bis dritten Cervicalnerven reicht die Pyramiden-Seitenstrangbahn bis an die Peripherie des hinteren Seitenstrangabschnittes heran. Im Bereich der Halsanschwellung liegen zwischen Pyramiden-Seitenstrangbahn und Peripherie die Kleinhirn-Seitenstrangbahnen. Von der Mitte des Dorsalmarks an nach unten reichen die Pyramidenbahnen wieder bis an die Peripherie.

Fig. 2.



Schema der Rückenmarkssysteme nach Flechsig und Gowers.

pv Pyramiden-Vorderstrangbahn. *vg* Vorderstrang-Grundbündel. *al* Anterolateraler Strang (Gowers). *ks* Kleinhirn-Seitenstrangbahn. *ps* Pyramiden-Seitenstrangbahn *sr* Seitenstrangrest (seitliche Grenzschicht der grauen Substanz). *hg* Hinterstrang-Grundbündel. *g* Goll'scher Strang. *wv* Vordere Wurzeln. *r* Randzone.

Die Fasern der Pyramiden-Seitenstrangbahn strahlen in der ganzen Länge des Rückenmarks nach unten, in dem Verbindungsstück zwischen Vorder- und Hinterhorn, in die graue Substanz ein. Es ist anzunehmen, dass sie mit Endbäumchen in der Nähe der grossen Ganglienzellen des Vorderhorns endigen (s. unten).

Pyramiden-Vorderstrangbahn (Fig. 2, *pv*). An der inneren Seite der Vorderstränge gelegen, von verschieden grosser Ausdehnung im Querschnitt. Auch die Ausdehnung in der Längsrichtung wechselt bei den einzelnen Individuen; es kommt vor, dass sie nur bis zur Mitte der Halsanschwellung reicht, aber auch, dass sie sich bis zum Lendenmark erstreckt. Wo und wie die Pyramiden-Vorderstrangbahn endigt, ist noch nicht sicher ermittelt; wahrscheinlich treten die Fasern sämmtlich oder wenigstens grösstentheils allmälig durch die vordere Commissur auf die andere Seite hinüber, um im Vorderhorn zu endigen. Dieselbe geht nach oben nicht in die Pyramidenkreuzung ein, sondern setzt sich direct in die gleichseitige Pyramide fort, deren äussere Bündel sie bildet.

Das Verhältniss der Vorderstrang- zur Seitenstrangbahn ist ein wechselndes. Ist die erstere stark entwickelt, so erscheint die Decussatio geringfügig.

Einige den Verlauf der Pyramidenfasern betreffende Punkte befinden sich noch in Discussion. So namentlich das Vorhandensein einer even-

tuellen zweiten Kreuzung im ganzen Verlaufe des Rückenmarks (Charcot, Unverricht, Homén, Sherrington u. A.); beim Hunde scheint in der That eine solche zweite Kreuzung zu bestehen (Vierhuff).

Auch in dem als Vorderseitenstrangrest bezeichneten Theil des Querschnitts, zwischen Pyramiden-Vorderstrangbahn einerseits und Kleinhirn-Seitenstrangbahn andererseits, verlaufen wahrscheinlich einzelne centrifugale Fasern, da Schiefferdecker bei absteigender Degeneration hier einzelne solche degenerirt fand.

Kleinhirn-Seitenstrangbahn (Fig. 2, *ks*). Im hinteren Abschnitt des Seitenstrangs nach aussen, beziehungsweise nach vorn von der Pyramiden-Seitenstrangbahn gelegen, unmittelbar an der Peripherie. Die Ausdehnung der Bahn im Querschnitt nimmt vom unteren Dorsaltheil bis in den unteren Halstheil continuirlich zu, was auf ein allmäliges Einströmen von Fasern schliessen lässt.

Nach Flechsig gehört zur Kleinhirn-Seitenstrangbahn noch »eine beträchtliche Zahl einzeln in den mehr nach innen gelegenen Systemen der Seitenstränge auftretender Fasern«, welche »sich theils innerhalb der Pyramiden-Seitenstrangbahnen, theils an der vorderen Grenze desselben, theils endlich zwischen genannter Bahn und der äusseren Peripherie der grauen Substanz« finden.

In die Kleinhirn-Seitenstrangbahn strahlen sehr wahrscheinlich Fasern ein, welche von den Clarke'schen Säulen herkommen und von den Zellen derselben entspringen (Gerlach, Flechsig, Pick). In der Med. oblongata gehen die Kleinhirn-Seitenstrangbahnen in die Corpora restiformia über.

Die Seitenstrangreste stellen den übrigen Theil der Seitenstränge, ausser Pyramiden- und Kleinhirn-Seitenstrangbahn, dar. Flechsig unterscheidet in denselben zwei Territorien: Die vordere gemischte Seitenstrangzone und die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz, welche dem Hinterhorn lateralwärts anliegt. Die Fasern der letzteren strahlen in die graue Substanz ein, ähnlich wie die Pyramidenfasern. Die gemischte Seitenstrangzone geht hauptsächlich in die Formatio reticularis der Oblongata über.

Der Theil der Vorderstränge, welcher nach Abzug der Pyramiden-Vorderstrangbahn übrig bleibt, wird als Grundbündel des Vorderstrangs (Fig. 2, *vg*) bezeichnet. Als Abgrenzung desselben gegen den Seitenstrang werden die äusseren vorderen Wurzelbündel betrachtet. Das Grundbündel geht zum Theil in das hintere Längsbündel der Med. oblongata über.

Hier sind anzuschliessen die durch spätere Untersuchungen von Gowers abgegrenzten antero-lateralen Stränge (Gowers'sches Bündel, Tractus antero-lateralis ascendens). Gowers beschreibt diesen Tractus als

ein bandförmiges Gebiet, welches den Winkel zwischen der Pyramiden- und Kleinhirn-Seitenstrangbahn ausfüllt, nach vorn zu die Peripherie des Markes erreicht und sich bis fast zur Fissura anter. erstrecken kann; nach hinten gehe der Strang quer durch den Seitenstrang nach der hinteren Commissur hin, »von welcher seine Fasern wahrscheinlich herkommen«.

Nach Bechterew erhält dieser Gowers'sche Strang zu einer anderen Zeit seine Markscheidenumhüllung als die anderen Stränge (im 8. Monat). Seine Fasern endigen nach oben wahrscheinlich im Nucleus lateralis, beziehungsweise in der lateralen Schleife (v. Monakow).

Die Hinterstränge bestehen aus den Goll'schen Strängen und den Burdach'schen Strängen. Die Goll'schen Stränge (zarte Stränge) sind zu beiden Seiten des hinteren Septums gelegen. Im Hals- und oberen Dorsalmark werden sie nach aussen durch bindegewebige Septa abgetrennt. Nach unten hin wird die Abgrenzung schwierig; wahrscheinlich aber ist die Bahn bis hinunter in die Lendenanschwellung vorhanden. Der Querschnitt der Goll'schen Stränge nimmt nach oben hin stetig zu. Die Goll'schen Stränge enthalten die Fortsetzung der hinteren Wurzelfasern, speciell der den unteren Extremitäten zugehörigen.

Die Grundbündel der Hinterstränge, Burdach'sche Stränge, nehmen mit Bezug auf den Gesammtquerschnitt des Rückenmarks einen verschieden grossen Theil ein, nämlich in der Hals- und Lendenanschwellung einen relativ grösseren als im Dorsalmark. Diese Schwankungen erklären sich dadurch, dass in den Anschwellungen eine grössere Zahl hinterer Wurzelfasern eintritt. Die Fasern der Grundbündel stellen im Wesentlichen directe Verlängerungen der hinteren Wurzeln dar; jedoch ist es möglich, dass noch andere Bahnen in ihnen enthalten sind. Ein Theil der Fasern endigt wahrscheinlich in den Kernen der Keilstränge (Nucleus funiculi cuneati); ein anderer Theil mag mittelst Fibrae arcuatae sich in die Formatio reticularis begeben; endlich biegt ein Theil der Fasern in die graue Substanz ein.

Es möge hier noch erwähnt werden, dass eine besondere Stellung das der grauen Commissur anliegende ventrale Feld der Hinterstränge einnimmt, welches wahrscheinlich kurze, schaltstückartige Bahnen (Strangzellenneurone) enthält.

Unter den aufgeführten »Systemen« werden von Flechsig lange und kurze Bahnen unterschieden, wobei als lange diejenigen bezeichnet werden, welche eine unmittelbare Verbindung des Rückenmarks mit Theilen des Gehirns herbeiführen, als kurze dagegen solche, welche verschiedene Abschnitte des Rückenmarks mit einander verbinden.

Flechsig hat ferner in den Hintersträngen und hinteren Wurzeln eine Reihe von Abtheilungen unterschieden, welche bei der fötalen Ent-

wicklung zu verschiedenen Zeiten ihre Markscheidenumhüllung erhalten. Der Beweis, dass es sich hier um verschiedene Fasersysteme von je einheitlicher und specifischer Bedeutung handelt, dürfte jedoch bis jetzt als erbracht nicht angesehen werden können. Seine Abtheilungen sind folgende: Vordere Wurzelzone, welche das ventrale, der hinteren Commissur und den Hinterhörnern anliegende Feld der Hinterstränge umfasst (?).

Mittlere Wurzelzone, innerhalb deren ein erstes und ein zweites System von Fasern unterschieden wird.

Hintere mediale und hintere laterale Wurzelzone, welche letztere mit der Lissauer'schen Randzone identisch ist.

Was die Reihenfolge, in welcher sich diese verschiedenen Bündel mit Mark umhüllen, betrifft, so macht die vordere Wurzelzone den Anfang, dann folgt das erste System der mittleren Wurzelzone mit der sogenannten medianen Zone des Hinterstranges, dann das zweite System derselben (Goll'sche Stränge) und die hintere mediale Wurzelzone, zuletzt die hintere laterale Wurzelzone.

Die Fasern der mittleren Wurzelzone biegen hauptsächlich in die Clarke'schen Säulen ein; die Fasern der medialen hinteren Wurzelzone nehmen einen verschiedenartigen Verlauf, ihre Hauptmasse aber tritt in das Vorderhorn ein; die Fasern der lateralen hinteren Wurzelzone (Lissauer'sche Randzone) verlieren sich in dem Fasergewirr des Hinterhorns, dieselben sind anscheinend von relativ kurzem Verlaufe.

Wenn auch die Bedeutung des zeitlich verschiedenen Auftretens der Markumhüllung nicht verkannt werden soll, so fragt es sich doch, ob die systematische Gliederung die einzige hiefür massgebende Bedingung ist, ob nicht ausserdem noch andere Momente in Frage kommen. So meint v. Kölliker, dass vielleicht grobe Fasern früher Mark erhalten als feine. Nach Bechterew und v. Lenhossék sollen sich die feinen Fasern später entwickeln als die groben.

Unsere Kenntnisse über den Aufbau der Hinterstränge sind durch Schiefferdecker, Lange, Meiser, Singer und Münzer, Kahler, Flechsig, Sottas, Tooth, Redlich, Löwenthal u. A. gefördert worden.

Schiefferdecker hatte experimentell beim Hunde gefunden, dass die aufsteigende Degeneration nach Durchschneidung des Rückenmarks dicht oberhalb der Continuitätsverletzung fast den ganzen Hinterstrang betrifft, dass aber nach oben hin mehr und mehr die Zahl der degenerirten Fasern abnimmt. Woher stammen nun die nach oben hin in den Hinterstrang eintretenden gesunden Fasern? Für die Lösung dieser Frage war ein Fall von C. Lange in Kopenhagen bedeutungsvoll. Es handelte sich um Compression der Cauda equina durch einen Tumor. Im Lendenmark zeigten sich nun die Hinterstränge in ihrem ganzen Querschnitt degenerirt, während höher hinauf die Degeneration auf die Goll'schen Stränge beschränkt war. Lange schloss hieraus mit Recht, dass die Hinterstränge im Wesentlichen nicht Längscommissurfasern oder dergleichen, sondern die Fortsetzungen der Nervenwurzeln enthalten. Durch die experimentellen Arbeiten von Singer, Münzer, Kahler,

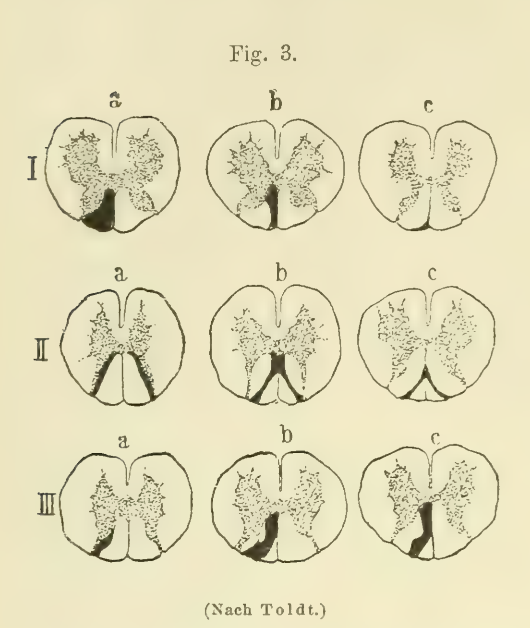
Tooth, Horsley wurden nun neue wichtige Thatsachen beigebracht. Sie beruhten auf dem Studium der im Rückenmark nach Wurzeldurchschneidungen auftretenden Degenerationen, sowie auf der originellen, von Kahler ersonnenen Methode, eine erstarrende Substanz in den Wirbelcanal zu bringen. Man fand, dass die mit jeder hinteren Wurzel in das Rückenmark eintretenden Fasern immer den lateralsten Theil der Hinterstränge einnehmen. Je tiefer die aufsteigenden Fasern herkommen, desto näher der Mittellinie und speciell dem hinteren Rande des Septum posterius sind sie gelagert. Singer und Münzer nahmen an, dass die hinteren Wurzeln sich bei ihrem Eintritt in das Rückenmark in drei Bündel theilen: *a)* die kurzen Fasern treten direct in das Hinterhorn; *b)* die Fasern von mittlerer Länge steigen im Hinterstrang auf, treten immer mehr nach Innen und erschöpfen sich successive durch Eintritt in das Hinterhorn; *c)* die langen Fasern begleiten zunächst die mittleren Fasern und verlassen sie dann, um bis gegen die Medulla oblongata aufzusteigen. Diese bilden die Goll'schen Stränge. Nach Kahler, Singer und Münzer sind es jedoch nur die langen Fasern der mittleren und unteren Partie des Rückenmarks, welche zur Bildung des Goll'schen Stranges beitragen. Die langen Fasern der oberen Wurzeln (nach Löwenthal der Cervical- und obersten Dorsalwurzeln) bleiben im Burdach'schen Strange und endigen im Kerne desselben, dagegen treten die Wurzelfaseru aus der mittleren und unteren Dorsal- und der Lumbalgegend zum Goll'schen Kern in Beziehung. Durch casuistische Beobachtungen über den Verlauf der Hinterstrangdegeneration nach Läsion einzelner Wurzeln wurde die Lehre von dem medianwärts gerichteten Verlauf der langen, aufsteigenden Fasern bestätigt. Wahrscheinlich aber gehen in den Goll'schen Strang noch andere Fasern der hinteren Wurzeln ein, nämlich solche, welche aus höheren Niveaus stammen.

Eine mächtige Stütze für die Anschauung, dass die Hinterstränge zum Wesentlichen Fortsetzungen der hinteren Wurzelfasern seien, erwuchs aus der Entwicklungsgeschichte. Die aus dem äusseren Keimblatte hervorgehende Nervenplatte zerfällt in eine mittlere und zwei seitliche Längsabtheilungen. Aus der mittleren entstehen hauptsächlich die motorischen Neurone, aus den seitlichen die sympathischen und die Spinalganglien. Die hinteren Wurzeln entspringen von den Spinalganglien und wachsen in das Rückenmark hinein. Da die Zellen der Spinalganglien die Trophik der hinteren Wurzeln beherrschen (Waller), so muss jede destructive Läsion der Wurzeln sich auf ihren intramedullären Verlauf fortsetzen.

Eine eingehende Behandlung hat die Frage neuerdings durch Sottas erfahren, welcher das von Kahler aufgestellte Gesetz vollkommen bestätigt, dass auf einem Querschnitt in der oberen Halsgegend des Rückenmarks die langen Fasern der verschiedenen Etagen des Rückenmarks Dreiecke bilden, eines auf das andere eingeschoben. Das kleinste Dreieck ist am hinteren Ende der Medianlinie (Septum poster.) durch die aufgestiegenen Fasern der Sacralnerven gebildet, das grösste und gleichzeitig das äusserste durch die Cervicalnerven. Sowohl bei den experimentellen, wie bei den casuistischen Beobachtungen zeigt sich ein der hinteren Commissur anliegendes Feld (ähnlich wie Flechsig's vordere Wurzelzone gelagert, ventrales Hinterstrangfeld) von der Degeneration ausgenommen; es scheint aus Anastomosenfasern zwischen den verschiedenen Niveaus der grauen Substanz gebildet zu sein (s. S. 17).

Die nebenstehenden, der Gewebelehre von Toldt entnommenen Abbildungen zeigen die aufsteigende secundäre Degeneration in den Hintersträngen des Rückenmarks von Hunden nach Durchtrennung hinterer Nervenwurzeln.

Fig. 3.



(Nach Toldt.)

Aufsteigende secundäre Degeneration in den Hintersträngen des Rückenmarks von Hunden nach Durchtrennung hinterer Nervenwurzeln.

I. Nach Durchtrennung der hinteren Wurzeln vom zweiten Sacralnerven bis zum sechsten Lendennerven (Singer).

a) Querschnitt in der Höhe des sechsten Lendennerven.

b) Querschnitt in der Höhe des vierten Lendennerven.

c) Querschnitt aus dem mittleren Halsmark.

II. Nach Durchtrennung der hinteren Wurzeln des elften und zwölften Brustnerven (Singer).

a) Querschnitt in der Höhe des zwölften Brustnerven,

b) Querschnitt in der Höhe des dritten Brustnerven.

c) Querschnitt aus dem mittleren Halsmark.

III. Nach Degeneration der hinteren Wurzeln des zweiten Brustnerven bis fünften Halsnerven (Kahler).

a) Querschnitt in der Höhe des ersten Brustnerven.

b) Querschnitt in der Höhe des sechsten Halsnerven.

c) Querschnitt in der Höhe des ersten Halsnerven.

Durch die neueren Forschungen von Golgi, Ramón y Cajal, v. Kölliker und Andere ist nun die Kenntniss vom Aufbau der Hinterstränge noch wesentlich gefördert und detaillirt worden. Bemerkenswerther Weise ist durch dieselben die Anschauung, dass die Hinterstränge aus hinteren Wurzelfasern bestehen, durchaus bestätigt worden (siehe unten).

Die feinere Structur des Rückenmarks.

Die Kenntnisse über die feinere Structur des Rückenmarks haben in neuerer Zeit durch die Verbesserung der Untersuchungsmethoden eine ungemein grosse Bereicherung erfahren, welche wir den Forschungen

von Golgi, Ramón y Cajal, Kölliker, His, Retzius, Waldeyer und Anderen verdanken.

Vordem enthielt die Lehre über den Zusammenhang der Ganglienzellen mit den Nervenfasern Folgendes: Die Ganglienzellen besitzen je einen Achsencylinder- (Deiters'schen) und mehrere Protoplasmafortsätze. Ersterer geht in eine austretende Wurzelfaser über — was aber nur für die vorderen Wurzeln sich erweisen liess. Der Achsencylinderfortsatz ist unverästelt, während die Protoplasmafortsätze reichliche Verästelungen zeigen. Diese feinen Verästelungen der Ganglienzellen der Vorder- und Hinterhörner sollten durch Anastomosenbildung ein Netzwerk bilden, aus welchem nun die hinteren Wurzeln hervorgehen (v. Gerlach). Eine gewisse Kategorie von Ganglienzellen besitzt überhaupt nur Protoplasmafortsätze und steht somit nicht direct mit austretenden Wurzeln, sondern nur mit dem Nervennetz in Verbindung (z. B. die der Clarke'schen Säule).

Was den Faserverlauf im Einzelnen betrifft, so sollten die hinteren Wurzeln zum Theil direct in das Hinterhorn (laterales Bündel), zum Theil in den Keilstrang (Burdach'schen) eintreten und dort in die Längsrichtung umbiegen (mediales Bündel); von letzteren Fasern sollte wieder je ein Theil nach einer gewissen Strecke von Neuem in die horizontale Richtung umbiegend in das Hinterhorn einmünden, ein anderer Theil bis zur Medulla oblongata aufwärts ziehen. Die sofort oder nach longitudinalem Verlauf schliesslich in das Hinterhorn eintretenden Fasern nehmen einen sehr verschiedenartigen weiteren Verlauf. Manche biegen in die Längsrichtung um, andere gehen durch die hintere Commissur auf die andere Seite, andere durchsetzen die graue Substanz bis zu den Vorderhörnern, um sich hier theils in noch unbekannter Weise zu verlieren, theils durch die weisse Commissur auf die andere Seite zu treten, andere ziehen in die Clarke'schen Säulen; endlich sollte ein Theil der Fasern mit Zellen der Hinterhörner in Verbindung treten.

Die Zellen der Clarke'schen Säulen sollten mittelst ihrer Achsencylinderfortsätze mit den Kleinhirn-Seitenstrangbahnen in Verbindung stehen.

Die Fasern der vorderen Wurzeln sollten zum Theil direct mit den Deiters'schen Fortsätzen der grossen multipolaren Ganglienzellen in Verbindung stehen, zum Theil die graue Substanz bis zu den Hinterhörnern durchsetzen, zum Theil durch die vordere Commissur zum Vorderhorn der anderen Seite ziehen, zum Theil endlich durch das Vorderhorn hindurch in den Seitenstrang gehen und dort in die Längsrichtung umbiegen.

Durch die neueren Untersuchungen der erwähnten Forscher nun sind wesentlich andere Ergebnisse zu Tage gekommen, und wenn auch

Vieles noch in Discussion befindlich ist, so kann man doch etwa Folgendes als gesichert annehmen.

Die Fasern der hinteren Wurzeln theilen sich*) nach ihrem Eintritt in die weisse Substanz des Rückenmarks in einen aufsteigenden und absteigenden Ast; ein Theil der letzteren, vielleicht auch alle, dringen wahrscheinlich nach verschieden langem Verlauf in die hintere graue Substanz ein, um hier mit einer baumartigen Verästelung (Endbäumchen), wie sie nach den neueren Forschungen typisch ist für die Enden der Nervenfasern, zu endigen; einzelne scheinen auch mit einer zweiten Biegung wieder in den Hinterstrang zurückzubiegen. Der aufsteigende Ast verläuft meist in den Hintersträngen bis zur Medulla oblongata; ein geringerer Theil der aufsteigenden Aeste tritt vielleicht als kurze Bahnen in verschiedenen Höhen in die graue Substanz ein. Von beiden Aesten nun, ebenso wie von den Wurzeln selbst, gehen in horizontaler Richtung feine Zweige ab, welche in das Hinterhorn eintreten und welche als Collateralen bezeichnet werden. Auch diese endigen in der grauen Substanz mit Endbäumchen, welche sich bis dicht an die Ganglienzellen heran erstrecken und diese umspinnen, ohne aber mit ihnen oder ihren Fortsätzen in Verbindung zu treten. Ebensowenig bilden die Endbäumchen der Collateralen unter sich Anastomosen. Diese Collateralen stellen das dar, was man früher für die direct in das Hinterhorn eintretenden Wurzelfasern hielt. Von einer einzigen Faser gehen je mehrere Collateralen ab; es ist anzunehmen, dass die Mehrzahl der Längsfasern der Hinterstränge überhaupt Collateralen abgeben, auch die langen Fasern, welche ununterbrochen bis zur Med. oblong. aufsteigen.

Die sensiblen Collateralen endigen an verschiedenen Stellen des Rückenmarksquerschnitts:

1. Innerhalb der Subst. gelatinosa (v. Kölliker).
2. In der Grenzgegend zwischen Subst. gelatinosa und spongiosa (Plexus der Subst. gelatinosa, v. Kölliker).
3. In den Clarke'schen Säulen.
4. In dem eigentlichen Hinterhorn selbst.
5. In dem Vorderhorn derselben Seite, wohin sie zu stärkeren Bündeln vereinigt ziehen. Dieselben dienen wahrscheinlich für die Reflexe und werden daher von v. Kölliker als »Reflexcollateralen der sensiblen Wurzeln« bezeichnet.

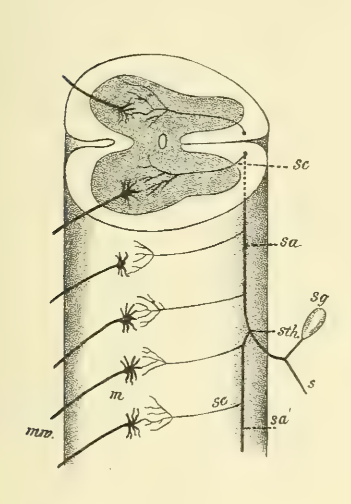
Die genannten Endigungen der sensiblen Collateralen finden sich im Allgemeinen je auf der Seite des Wurzeleintritts; jedoch scheint es, dass auch eine Anzahl von Collateralen durch die graue Commissur auf die andere Seite des Querschnitts tritt.

---

*) Ob alle sensiblen Wurzelfasern sich theilen, ist noch nicht entschieden. Nach v. Lenhossék ist der distale Ast feiner, was v. Kölliker in Abrede stellt.

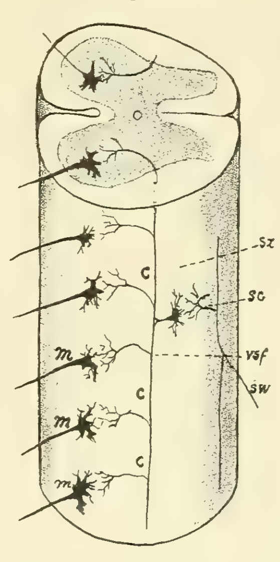
Während die Hinterstränge grösstentheils, wahrscheinlich fast lediglich aus den Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern bestehen und die Beimischung solcher Fasern, welche von Ganglienzellen des Rückenmarks entspringen, jedenfalls äusserst geringfügig ist, finden wir in den Vorder- und Seitensträngen einmal lange, vom Gehirn herabkommende Fasern (Pyramidenbahnen) und ferner solche, welche von Ganglienzellen der grauen Substanz des Rückenmarks ihren Ursprung nehmen (Kleinhirn-Seitenstrangbahnen und andere). Wie an den Fasern der Hinterstränge, so finden sich auch an denjenigen der Vorder- und Seitenstränge

Fig. 4.



Schema der bei den Reflexen betheiligten Elemente, Längsansicht. (Nach v. Kölliker.) Eine sensible mit einer Zelle des Spinalganglions *sg* verbundene Wurzelfaser *s* gibt von ihren beiden Theilungsästen *sth*, dem aufsteigenden *sa* und dem absteigenden *sa'*, Collateralen *sc* ab, die auf motorische Zellen *m* wirken. *mw* motorische Wurzeln.

Fig. 5.



Schema der kurzen Bahnen. Eine sich theilende sensible Wurzelfaser *sw* gibt eine Collaterale *sc* ab, die auf eine Strangzelle *sz* einwirkt und durch die Collateralen der gabelig getheilten nervösen Fortsätze derselben *c* eine Reihe motorischer Zellen *m* erregt. (Nach v. Kölliker.)

Collateralen, und zwar, wie es scheint, an sämmtlichen (Seitenstrang- und Vorderstrang-Collateralen). Dieselben nehmen gleichfalls ihren Weg in die graue Substanz, und zwar diejenigen der Seitenstränge in den vorderen (ventralen) Theil der Hinterhörner und in die Clarke'schen Säulen, sowie in die Vorderhörner, einzelne auch in die Grenzgegend der Subst. gelatin. und spongiosa und gegen die weisse und graue Commissur (v. Kölliker), diejenigen der Vorderstränge in das Vorderhorn, Seitenhorn und Hinterhorn, wobei ein Theil derselben in der vorderen Commissur eine Kreuzung eingeht. Die Endigungsweise der Collateralen

entspricht vollkommen derjenigen der sensiblen Collateralen. Ausserdem finden sich Umbiegungen der in den Vorderseitensträngen longitudinal verlaufenden Fasern selbst in die horizontale Richtung, und zwar sowohl an den centrifugal verlaufenden Fasern der Pyramidenbahnen, wie an den centripetal verlaufenden der Kleinhirn-Seitenstrangbahnen.

Aus den Figuren 4 und 5 gehen diese Verhältnisse hervor.

Auch bezüglich der sogenannten Protoplasmafortsätze der Ganglienzellen (His' Dendriten) hat die Golgi'sche Methode einen ungewohnten Reichthum von Verästelungen aufgedeckt, welche nach allen Richtungen hin und vielfach in die weisse Substanz sich erstrecken. Ferner lassen auch diese Verästelungen durchaus keine Anastomosenbildung erkennen. Die Protoplasmafortsätze dringen oft in die weisse Substanz ein. Es ist somit die Existenz eines eigentlichen Nervennetzes, wie es vordem angenommen wurde, nicht zu erweisen.

Von fundamentaler Bedeutung ist Golgi's Entdeckung, dass der Nervenfortsatz (Neurit) der Ganglienzellen des Vorderhorns, welcher in eine vordere Wurzelfaser direct übergeht, auch Seitenzweige abgeben kann. Was aus diesen wird, ist noch nicht ganz klargestellt; möglicherweise werden auch sie zu vorderen Wurzelfasern.

Nach der Gestaltung des Nervenfortsatzes — die Nervenzellen des Gehirns und Rückenmarks haben fast durchwegs nur je einen Nervenfortsatz — kann man zwei Typen von Ganglienzellen unterscheiden. Es gibt nämlich solche mit langen und solche mit kurzen Nervenfortsätzen. Der lange Nervenfortsatz verlässt als solcher das Rückenmark und begibt sich als Achsencylinder einer markhaltigen Nervenfaser zur Muskelfaser, um hier in der bekannten Weise verästelt zu endigen, beziehungsweise als sensibler Nerv zur Peripherie, wo gleichfalls eine frei endigende Verästelung stattfindet. Bei den Zellen des anderen Typus mit kurzen Fortsätzen endigt der Nervenfortsatz schon im Bereich des Rückenmarks, meist der grauen Substanz, gleichfalls mit freier Verästelung, deren Enden das Rückenmark nicht verlassen. Die erstgenannte Kategorie entspricht dem altbekannten Deiters'schen Zelltypus; die letztgenannte ist von Golgi entdeckt und von ihm mit Recht als eine besondere Form abgeschieden worden (Golgi'sche Zellform nach Waldeyer).

Die Ursprungszellen der vorderen Wurzelfasern gehören zum ersten Typus (Nervenwurzelzellen). Die Zellen der Hinterhörner zeigen eine reiche Verzweigung des Nervenfortsatzes. Bei einer Reihe von Ganglienzellen finden sich noch andere Verhältnisse: der Nervenfortsatz setzt sich direct in den Achsencylinder einer oder, indem er sich theilt, zweier Längsfasern der weissen Stränge fort, und zwar entweder so, dass er sich rechtwinkelig an denselben inserirt (T-förmige Verbindung), oder so,

dass er direct in eine longitudinale Faser umbiegt, wie es z. B. bei den Zellen der Clarke'schen Säulen geschieht. Diese Zellen, deren Achsencylinderfortsatz zu einer Längsfaser der weissen Stränge sich entwickelt, werden als Strangzellen bezeichnet und dieselben scheiden sich weiter in zwei Typen, je nachdem ihr Achsencylinderfortsatz auf derselben Seite des Markes bleibt oder durch die weisse Commissur auf die andere Seite tritt (Commissurenzellen).

Im Einzelnen ist über diese verschiedenen Arten von Ganglienzellen und ihre Fortsätze noch Folgendes zu bemerken:

1. Motorische Zellen. Dieselben liegen im Vorderhorn, und zwar vorzugsweise in den lateralen (ventralen und dorsalen) Gruppen, sind meist gross; jedoch finden sich auch kleine, und zwar besonders in den medialen Theilen des ventralen Abschnittes des Vorderhorns und in der Grenzgegend des Vorder- und Hinterhorns. Wahrscheinlich entspringen von den kleineren Zellen die schmalen, von den grossen die breiteren Fasern der vorderen Wurzeln. Der nervöse Fortsatz dieser Zellen gibt einzelne, collaterale Fäserchen ab, deren Verlauf und Bedeutung noch unbekannt ist.

2. Strangzellen, d. h. solche, deren nervöse Fortsätze in die weisse Substanz übergehen und zu Längsfasern derselben werden. Meist treten dieselben in den Seitenstrang, weniger oft in den Vorderstrang, jedenfalls nur in äusserst geringer Anzahl in den Hinterstrang (Burdach'schen) ein.

Die Strangzellen des Seitenstrangs finden sich vorzugsweise an der Grenze von Vorder- und Hinterhorn und an der Basis des letzteren, auch im Vorderhorn selbst; jedenfalls gehören die Zellen der Clarkeschen Säulen dieser Kategorie an. Die Strangzellen des Vorderstrangs sind hauptsächlich im Vorderhorn, und zwar in der medialen ventralen Gruppe gelegen; die nervösen Fortsätze derselben ziehen vielfach durch die vordere Commissur zur anderen Seite. Die Strangzellen des Burdachschen Stranges liegen im Hinterhorn.

Die Nervenfortsätze der Strangzellen verhalten sich meist so, dass sie eine Reihe von Aesten abgeben, ohne ihre Selbstständigkeit zu verlieren, und verlassen die graue Substanz, indem sie fast rechtwinkelig umbiegend in eine Längsfaser der weissen Substanz übergehen oder sich in eine auf- und eine absteigende Längsfaser theilen. Die Seitenästchen endigen in der grauen Substanz. Im Einzelnen zeigen die Nervenfortsätze nach der Art ihrer Theilung und ihres Verlaufs noch Mannigfaltigkeiten, bezüglich deren die anatomischen Werke eingesehen werden müssen. v. Kölliker gibt folgende Gruppirung derselben:

a) Solche, deren Nervenfortsätze in Strangfasern derselben Seite übergehen;

b) solche, deren Nervenfortsätze durch die vordere Commissur in den Vorder- und Seitenstrang der anderen Seite sich fortsetzen, sogenannte Commissurenzellen;

c) solche, deren Fortsätze in Strangfasern beider Seiten (nach vorheriger Theilung) übertreten.

3. Binnenzellen, Reflexzellen, d. h. solche, deren nervöse Fortsätze sich reich bis zu feinsten Enden verästeln und nicht aus der grauen Substanz heraustreten.

Dieselben finden sich anscheinend nur in den Hinterhörnern.

Bezüglich der Collateralen ist ganz allgemein zu bemerken, dass »die gröberen vorwiegend in den Querschnittsebenen oder in schwach schief aufsteigenden Ebenen verlaufen, während die feineren und feinsten Enden oft schief und longitudinal gerichtet sind« (v. Kölliker); gelegentlich können auch gröbere Collateralen mehr in der Längsrichtung verlaufen und sogar kleine Längsbündel bilden.

Die durch die Golgi'sche und Ramón y Cajal'sche Färbung gewonnenen neuen Kenntnisse über die feinere Structur des Rückenmarks, von welchen wir eben einen knappen Abriss*) gegeben haben, stützen sich auf Untersuchungen bei menschlichen Embryonen, unterstützt durch solche beim Thier. Beim Rückenmark des Erwachsenen stösst die Methode bekanntlich bislang noch auf Schwierigkeiten; aber es ist sehr wahrscheinlich, dass die beim Embryo gewonnenen Daten auf das Rückenmark des Erwachsenen zu übertragen sind.

Bezüglich der Natur der Protoplasmafortsätze (Dendriten) ist etwas Sicheres noch nicht ermittelt. v. Kölliker neigt zu der Ansicht, dass sie nicht blos Ernährungsapparate der Ganglienzellen darstellen, sondern gleichzeitig auch nervöser Natur sind. Man hat aufgestellt, dass die Leitung in den Dendriten cellulipetal, im Neuriten cellulifugal stattfinde. Von principieller Wichtigkeit gegenüber den früheren Anschauungen ist, dass die Fortsätze der Zellen nicht mit einander anastomosiren, dass also kein Nervennetz im Gerlach'schen Sinne, sondern ein Nervenfilz (Neuropilem) existirt. Mit Recht schliesst v. Kölliker seine Darstellung über die vermuthlichen Leitungsverhältnisse, auf welche wir hier verweisen müssen, mit den Worten: »Vergleicht man diese Hypothese mit der allgemein giltigen von dem Nervennetze, das alle Theile vereint und verknüpft, so ergibt sich, dass dieselbe den grossen Vorzug hat, isolirte Wirkungen begreiflich zu machen und auf der anderen Seite doch auch die Möglichkeit gewährt, eine grosse Ausbreitung localer Erregungen zu erklären.«

---

*) Soweit, als es für die Pathologie in Betracht kommt.

Im Uebrigen ist über die histologischen Verhältnisse der spinalen Ganglienzellen und Nervenfasern noch Folgendes zu sagen:

Die Ganglienzellen (Nervenzellen) enthalten je einen bläschenförmigen Kern mit Kernkörperchen. Der Kern besteht nach Flemming wie andere Zellkerne aus einem Chromatingerüst und einer Zwischensubstanz (Karyoplasma).

Die Grundsubstanz des Zellkörpers lässt gewisse feinere Structuren erkennen, die durch die besondere Anordnung einer stärker als die Grundsubstanz färbbaren Masse bedingt ist. Es scheint, dass hierauf das granulirte Aussehen der Nervenzellen beruht.

An den multipolaren Nervenzellen des Vorderhorns sind parallele Streifen zu bemerken, welche namentlich bei Methylenblaufärbung hervortreten. Dieselben ziehen von den Fortsätzen der Zelle aus in dieselbe hinein; einzelne scheinen im Bogen durch einen anderen Fortsatz die Zelle wieder zu verlassen; einzelne zeigen sich concentrisch angeordnet. Sie stellen vielleicht intracelluläre Fortsetzungen der Achsencylinder-Fibrillen dar, vielleicht aber auch nur einen Typus der vorher erwähnten feiner differenzirten Structuren des färbbaren Antheiles des Zellkörpers. Da sich diese Dinge noch in Discussion befinden, so ist ein näheres Eingehen auf dieselben hier nicht möglich.

Die Markscheiden der centralen Nervenfasern haben wie die der peripherischen Ranvier'sche Schnürringe (und Lantermann'sche Einkerbungen), jedoch fehlt durchgehends eine Schwann'sche Scheide mit ihren Kernen.

Die aus Ganglienzelle mit Protoplasmafortsätzen, ihrem Nervenfortsatz und dessen Endbäumchen bestehende Einheit bezeichnet man mit Waldeyer zweckmässig als Neuron. Die Neurone wirken durch Contact aufeinander; es kann zwar immer noch das Bedenken erhoben werden, dass vielleicht durch noch vollkommenere Methoden doch noch ein continuirlicher Zusammenhang zwischen denselben einst aufgefunden werden möchte, allein der ganze Bau des Neurons lässt dasselbe als eine in sich abgeschlossene Einheit erkennen. Es ist somit durchaus wahrscheinlich, dass nicht eine einfache continuirliche Fortleitung geschieht, sondern, dass der Erregungszustand des einen Neurons denjenigen des angrenzenden inducirt, und sicherlich bedarf es hiezu eines gewissen neuronalen Schwellenwerthes der Erregung.

Die motorische Leitungsbahn von der Gehirnrinde zum Muskel besteht aus zwei Neuronen: das eine reicht von der Vorderhornzelle bis zur Endverästelung des Achsencylinders im Muskel (directes motorisches oder Neuron I. Ordnung, spinomusculäres Neuron); das zweite von der Rindenzelle bis zum Endbäumchen im Vorderhorn

(indirectes motorisches oder Neuron II. Ordnung; corticospinales Neuron).

Bei der sensiblen Leitungsbahn haben wir zunächst das der Spinalganglionzelle zugehörige Neuron (directes oder sensibles Neuron I. Ordnung, spinocutanes Neuron); der T-förmig gespaltene Nervenfortsatz geht einerseits als peripherischer Achsencylinder*) zur Haut, andererseits als hintere Wurzelfaser in das Rückenmark; auch entwicklungsgeschichtlich hat sich ergeben, dass die sensible Faser vom Spinalganglion in das Rückenmark hineinwächst. Dann das Strangzellen-Neuron; wahrscheinlich sind hievon noch zu sondern die Schleifenneurone, welche als indirecte oder sensible Neurone II. Ordnung aufzufassen sind. Die sensible Leitung besteht also wahrscheinlich aus mehr als zwei Neuronen.

Die anatomischen Bedingungen für die Reflexbewegung sind allgemein dadurch gegeben, dass sensible Collateralen mit ihren Endbäumchen an motorische Ganglienzellen herantreten (Fig. 4). Letztere würden sonach mit je zwei Endbäumchen verschiedener Art in Contact treten: mit denen der Pyramiden- und mit denen der sensiblen Fasern. Für die kurzen Reflexbögen dienen jedenfalls die sogenannten Reflexcollateralen (siehe oben). Da die physiologischen Thatsachen zur Annahme einer Kreuzung auch für die kurzen Reflexbögen nöthigen, eine directe Kreuzung sensibler Collateralen durch die vordere oder hintere Commissur hindurch aber nur vereinzelt stattzufinden scheint (v. Kölliker), so geschieht das Uebertreten der Erregung auf die andere Seite wahrscheinlich durch Vermittlung von Strangzellen.

Für die ausgebreiteten Reflexe, welche man früher einfach durch Vermittlung des Nervenfasernetzes zu Stande kommen liess, müssen, da es kein solches Netz gibt, die sogenannten kurzen Bahnen herangezogen werden. An dem Vorhandensein solcher Bahnen kann kein Zweifel sein und sie können keine andere Bedeutung haben, als die, dass sie localisirte Erregungen auf einen mehr oder weniger grossen Abschnitt des Rückenmarks verbreiten. v. Kölliker gibt ein Schema über die Art der »langen Reflexbögen«, welches nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse eine sehr wahrscheinliche Art der Erklärung darstellt (Fig. 5). Eine sensible Hinterstrangfaser wirkt mit den Enden ihrer verschiedenen Collateralen auf Strangzellen. Letztere senden, wie oben auseinandergesetzt, ihren Achsencylinderfortsatz in den Vorder- oder Seitenstrang derselben, beziehungsweise der entgegengesetzten Seite. Die Enden der Achsencylinderfortsätze und ihrer Collateralen treten mit einer Anzahl verschieden weit entfernter motorischer Zellen in Contact. Vielleicht betheiligen sich

*) Dieser Theil wird von Manchen, um das Schema der cellulifugalen Leitung im Neuriten aufrecht zu erhalten, als Dendrit aufgefasst.

auch lange Bahnen (Kleinhirn-Seitenstrangbahn, anterolaterales Bündel) an der Fortleitung der verbreiteten Reflexe. Möglicherweise auch sind die sensiblen Hinterstrangfasern, falls sie wirklich in ihrer ganzen Länge Collateralen abgeben, selbst im Stande, ihre Erregung den verschiedenen Niveaus des Rückenmarks mitzutheilen.

Die Verhältnisse der Faserkreuzung im Rückenmark sind noch nicht ganz aufgeklärt. Ob ausser der Pyramidenkreuzung noch eine weitere Kreuzung motorischer Fasern stattfindet, ist, wie bereits oben gesagt, zweifelhaft. Die sensiblen Wurzelfasern bleiben fast durchweg auf der Seite des Eintritts; nur ein verschwindend kleiner Theil geht durch die hintere Commissur auf die andere Seite hinüber. Dagegen vermitteln eine Anzahl von Strang- und Commissurenzellen mittelst ihrer Nervenfortsätze den Uebertritt centripetaler Eindrücke auf die andere Seite. Vergleiche übrigens das zweite Capitel: Physiologie.

III. Das verlängerte Mark.

Als »verlängertes Mark« (Medulla oblongata, Bulbus rhachidicus) wird der vom hinteren Ende des Pons bis zum unteren Ende der Decussatio pyramidum reichende Abschnitt des Centralnervensystems bezeichnet, welcher auf dem Clivus Blumenbachii, von der Mitte desselben bis zum oberen Rande des Atlas herab, gelegen ist.

Das verlängerte Mark gibt in der Hauptsache den Bau des Rückenmarks wieder, zeigt jedoch weit complicirtere Verhältnisse. Die Umbildung des Rückenmarks in die Medulla oblongata erfolgt zunächst durch die Lageveränderung der Bahnen, welche sich in der Decussatio pyramidum ausdrückt.

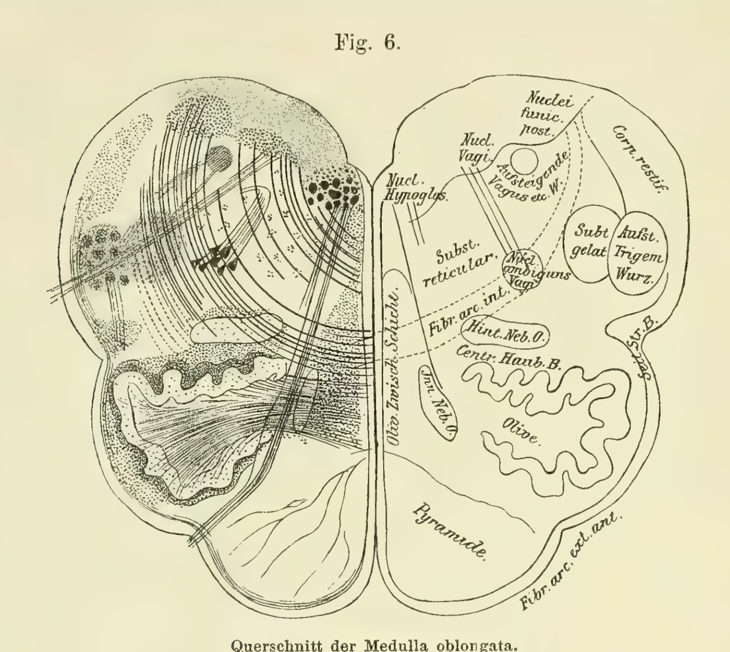
Aeusserlich betrachtet erscheint die Decussatio von 6—7 mm Länge. Die Fiss. med. ant. des Rückenmarks wird gegen das untere Ende der Decussatio hin flach und nun springen von beiden Seiten her spitzwinklig sich kreuzende Bündel, von oben nach unten schräg gegen die Mittellinie convergirend, hervor, welche die Medianfurche bald nach der einen, bald nach der anderen Seite verschieben. Auf dem Querschnitt erkennt man, dass diese Bündel Fasern enthalten, welche aus dem Seitenstrang des Rückenmarks an die ventrale Seite der entgegengesetzten Rückenmarkshälfte treten, um dort die weiter oben als pralle rundliche Stränge hervortretenden Pyramiden zu bilden.

Die Austrittsstellen der Hypoglossuswurzeln, welche zwischen Pyramide und Olive gelegen sind, entsprechen von aussen gesehen einer Furche, welche die Verlängerung des Sulcus lateralis anterior des Rückenmarks darstellt. Die Austrittsstellen der Wurzeln des Accessorius, Vagus

und Glossopharyngeus dagegen entsprechen der Verlängerung des Sulcus lateralis posterior des Rückenmarks.

In der Höhe der Pyramidenkreuzung entwickeln sich die Kerne des zarten und des Keilstranges, welche nach oben hin mit der centralen grauen Substanz des Rückenmarks zusammenfliessen, woraus eine sehr charakteristische Form der letzteren hervorgeht. Aus diesen Kernen, in welchen die Mehrzahl der Hinterstrangfasern ihr Ende finden dürfte, gehen cerebralwärts gerichtete Fasern (Fibrae arcuatae int.) hervor, welche unmittelbar über der Pyramidenkreuzung sich gleichfalls kreuzen (sensible

Fig. 6.



Querschnitt der Medulla oblongata.

oder Schleifenkreuzung) und in die Olivenzwischenschicht und weiterhin in die Schleife eintreten.

Charakteristisch für die Umbildung des Rückenmarks in die Medulla oblongata ist die Erweiterung des Centralcanals zum vierten Ventrikel (Rautengrube). Etwas unterhalb der Erweiterung des Centralcanals beginnt der Hypoglossuskern, welcher sich weit hinauf erstreckt. Die Hirnnervenkerne liegen am Boden des Ventrikels zu beiden Seiten der Mittellinie, wie ja auch im Rückenmark die Kerne in der Nachbarschaft des Centralcanals gelegen sind. Die Umformung des Rückenmarks bringt es mit sich, dass die motorischen Kerne medial, die sensiblen lateral gelegen sind. Bemerkenswerth ist an dem Querschnittsbilde noch der halbmondförmige Durchschnitt der aufsteigenden (vielleicht

besser absteigenden) Trigeminuswurzel, welche bereits im Halsmark zu sehen ist und der gelatinösen Substanz des Hinterhorns anliegt.

Das Ependym des vierten Ventrikels ist eine unmittelbare Fortsetzung des Centralcanal-Ependyms und mit cylindrischem Flimmerepithel bedeckt.

Auf nähere anatomische Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden. Die Lagerung der Hirnnervenkerne geht aus Fig. 6 und 7 hervor.

Das Querschnittsfeld der Medulla oblongata lässt gewisse Provinzen unterscheiden, welche verschiedenen Bahnen entsprechen.

I. Die Pyramiden umfassen die im Rückenmark getrennt liegenden Pyramiden-Seitenstrang- und Vorderstrangbahnen. Sie enthalten ausserdem anscheinend noch andere Fasern, da der Querschnitt der Pyramiden in der unteren Hälfte der Medulla oblongata grösser ist als dicht unterhalb der Kreuzung. Jedoch ist nicht genau bekannt, um welche Fasern es sich handelt.

II. Kleinhirnstiel.

a) Aeussere Abtheilung. Corpus restiforme. Strickkörper.*)

Im Corpus restiforme sind zu unterscheiden:

1. Die directe Kleinhirn-Seitenstrangbahn.

2. Fasern aus dem Bereich der Oliven und der Formatio reticularis, welche mittelst der Fibrae arciformes anteriores dorthin gelangen. Es ist noch nicht sicher ermittelt, ob dieselben sämmtlich von der entgegengesetzten oder auch von der gleichen Seite kommen. In die Fibrae arcif. ist der Nucleus arciformis eingelagert.

3. Fasern aus den Hintersträngen (mittelst der Fibrae arciformes ext. post.). Nach Flechsig treten auch Pyramidenfasern, die aus der Brücke stammen, in den Strickkörper ein.

b) Innere Abtheilung (siehe unten).

III. Die inneren Felder der Medulla oblongata; die zwischen den Pyramiden und dem Boden des vierten Ventrikels zu beiden Seiten der Raphe liegende und lateral von den Hypoglossuswurzeln begrenzte Region.

a) Vorderstrangreste, zerfallend

1. in die hinteren Längsbündel und in den

2. Vorderstrangtheil der Formatio reticularis (siehe IV *b*).

b) Olivenzwischenschicht. Dieselbe enthält sensible aus dem Hinterstrang stammende Bahnen und setzt sich zum Theil nach oben in die Vierhügelschleife fort.

---

*) Vielfach wird auch der Kleinhirnstiel insgesammt als Corpus restiforme bezeichnet.

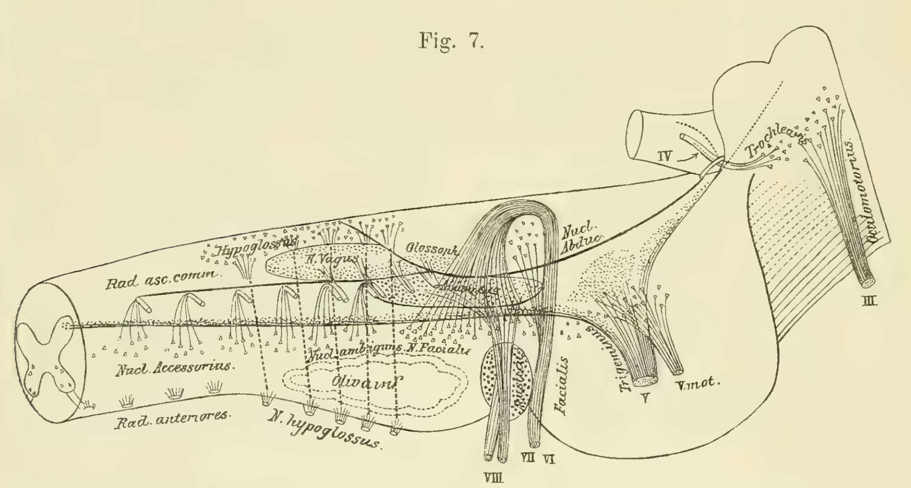
IV. Die seitlichen Felder der Medulla oblongata.

a) Bezirk der Oliven (Olive mit innerer und hinterer Nebenolive). Die Olive stellt ein gefaltetes Blatt, aus Glia mit eingelagerten Ganglienzellen bestehend, dar.

b) Gebiet der Formatio reticularis (motorisches Feld der Haube). Enthält Fibrae arciformes int. und andere kurze Fasern mit verstreuten Ganglienzellen, welche in ihrer Gasammtheit als Nucleus reticularis tegmenti bezeichnet werden. Ferner enthält dies Gebiet unmittelbar dorsalwärts von der Olive ein Feld longitudinaler Fasern, welche als centrale Haubenbahn zusammengefasst werden (Hirnolivenfasern?).

Zu diesen Bahnen kommt nun noch

Fig. 7.



Die Lage der Hirnnervenkerne. Die Oblongata und der Pons durchsichtig gedacht. (Nach Edinger.)

V. Die Kerngegend.

Hypoglossuskern, motorischer und sensibler Vagus-Glossopharyngeuskern, die aufsteigende Vago-Glossopharyngeuswurzel (Fasciculus solitarius), die Reste der Hinterstrangkerne, die Substantia gelatinosa (vom Hinterhorn des Rückenmarks stammend), die ihr anliegende aufsteigende Trigeminuswurzel bilden in dem unteren Theile des verlängerten Markes die wesentichen Bestandtheile der Kernregion. Weiter oben treten die Kerne des Facialis, der dorsale und ventrale Acusticuskern, sowie der sogenannte äussere Acusticuskern (Deiters'sche Kern) auf. Als motorischer Vagus-Glossopharyngeuskern ist der sogenannte Nucleus ambiguus anzusehen.

Die motorischen Kerne der Medulla oblongata sind auch nach den feineren Verhältnissen des Faserverlaufs den Vorderhörnern des Rückenmarks, die sensiblen Kerne den Hinterhörnern analog. Wie die sensiblen Wurzelfasern im Hinterhorn mit Endbäumchen endigen, so die sensiblen

Hirnnerven in den sensiblen Kernen; auch besitzen sie absteigende Theiläste und ihre Collateralen gehen zum Theil weit über das Gebiet der Kerne hinaus. Nach Held, welchem wir die folgenden Bemerkungen entnehmen, endigt der sensible Vagus und Glossopharyngeus in der Ala cinerea; der N. vestibularis (Theil des N. octavus s. acusticus), welchem Functionen für die Erhaltung des Gleichgewichts zufallen, im ganzen grauen Boden und der Seitenwand des vierten Ventrikels; der N. cochlearis (der eigentliche Hörnerv) im vorderen Acusticuskern und im Tuberculum acusticum. Die absteigenden Theiläste der Wurzelfasern des Glossopharyngeus und Vagus bilden das Solitärbündel (die bisher sogenannte aufsteigende Glossopharyngeo-Vaguswurzel); die absteigenden Aeste der Trigeminuswurzeln die sogenannte aufsteigende Trigeminuswurzel; diejenigen des N. vestibularis verlaufen in der sogenannten inneren Abtheilung des Kleinhirnstiels. Diese absteigenden Wurzelfasern erschöpfen sich allmälig durch Abgabe von frei endigenden Collateralen. Die Begrenzung derselben ist keine ganz scharfe; so liegen in der inneren Abtheilung des Kleinhirnstiels ausser den Vestibularisästen noch Theilfasern, welche aus den Trigeminus-, Vagus- und Glossopharyngeuswurzeln hervorgegangen sind.*) Auch die Fibrae arcuatae int. enthalten zum Theil Aestchen der sensiblen Wurzelfasern. Held stellt sie den Reflexcollateralen v. Kölliker's gleich.

Anhang.

I. Die Neuroglia.

Ueber die viel discutirte Neuroglia sind die Ansichten immer noch nicht geklärt, wenn auch gerade die neuere Zeit unsere Kenntniss auch auf diesem Punkte erweitert hat. Zweifellos bindegewebiger Natur scheinen die Septa zu sein, welche von der Pia mater ausgehend nach innen dringen und vielfach verzweigt, Gruppen von Nervenfasern abtrennen und umhüllen. Hievon ist wahrscheinlich das von Virchow als Neuroglia bezeichnete, zwischen die einzelnen Nervenfasern eingelagerte Stützgewebe zu unterscheiden. Manche hielten es für Bindegewebe, Andere (Henle und Merkel) unterschieden neben einer fibrillären bindegewebigen Substanz noch eine feinmoleculäre Grundsubstanz

*) Ausserdem enthält die innere Abtheilung Fasern, welche aus den Zellen der sensiblen Kerne des Vagus etc. selbst stammen.

von nicht-bindegewebiger Natur. In dieser Substanz verstreut finden sich Zellen, welche gleichfalls sehr verschiedene Deutung erfahren haben. Dieselben haben lange, faserartige Ausläufer (Deiters, Boll, Gierke und Andere), welche, wie die Zellen selbst, verhornen (Neurokeratinsubstanz). Während manche Autoren meinen, dass diese Ausläufer durch Verzweigung und Anastomosenbildung ein Netz bilden, sind Andere der Ansicht (Ranvier, Weigert), dass das fibrilläre Netz unabhängig von den Zellen sei, und dass sich die Fasern derselben den Deiters'schen Zellen nur anlegen. Schwalbe unterscheidet in der Neuroglia drei Elemente: *a)* eine weiche eiweissartige Kittsubstanz, welche nach dem Tode und durch Härtungsmittel in netzförmigen Figuren gerinnt; *b)* feine Fasern, welche in der vorerwähnten Substanz eingebettet sind und sich chemisch ähnlich wie elastische Fasern verhalten; *c)* platte Zellen, ähnlich denen des Bindegewebes.

Gegen die bindegewebige Natur der Neuroglia spricht auch die durch neuere Beobachtungen bestätigte entwicklungsgeschichtliche Beobachtung (Götte), dass die Neuroglia sich, wie das Nervengewebe selbst, aus dem Ektoderm bilde, sowie dass die Gliasubstanz, wie Weigert's Färbung zeigt, von dem Bindegewebe mikrochemisch verschieden ist.

Nach den neuesten Untersuchungen von Ramón y Cajal, v. Kölliker, v. Lenhossék und Anderen hat man zu unterscheiden:

1. Die Ependym- oder Neuroepithelzellen, welche im fötalen Zustande von der Wand des Ventrikels, beziehungsweise Centralcanals mit langen verästelten Fortsätzen radiär durch das Rückenmark ziehen und mit ihren peripherischen Ausläufern in der subpialen Schicht endigen. Sie gehen keine Anastomosen ein. Es ist übrigens noch nicht festgestellt, ob diese Architektonik für das Rückenmark des erwachsenen Menschen noch eine Bedeutung hat.

2. Die oberflächlichen (peripherisch gelegenen) Gliazellen.

3. Die tiefliegenden Gliazellen.

Die beiden letztgenannten Zellarten sind von verschiedener Grösse und haben zahlreiche verästelte Fortsätze, welche gleichfalls nirgends anastomosiren. Sie sind mit den von Deiters beschriebenen Zellen (Jastrowitz' Spinnenzellen) identisch.

Eine andere, mit diesen Forschungsergebnissen in Zusammenhang stehende entwicklungsgeschichtliche Thatsache nun scheint Licht auf die Natur der Neuroglia zu werfen. Die erstgenannte Art von Zellen, die Ependymzellen, treten nämlich ontogenetisch zuerst auf und sind bei niederen Thieren (Amphioxus, Froschvorderhirn) die einzigen Stützelemente. Dies spricht dafür, dass man die gesammte Glia als ein epitheliales Gebilde auffassen muss. Wenn sich die oberflächlichen und

tiefen Gliazellen ausbilden, so verkümmern die äussersten Ausläufer der Ependymzellen (Waldeyer).

Uebrigens ist damit nicht gesagt, dass nicht doch noch bindegewebige Elemente in die Neuroglia eingehen, und sprechen einige Untersuchungen dafür, dass die Stützsubstanz von zweifacher Art ist. Eine Klärung dieser Frage ist noch von der Zukunft zu erwarten.

Was die Verbreitung der Glia auf dem Querschnitt des Rückenmarks betrifft, so besteht nach Weigert ein überraschender Reichthum an Gliafasern. Die Oberfläche des Rückenmarks ist mit einem besonders dichten Netz versehen. An den Austrittsstellen der Nervenwurzeln geht ein Büschel von Gliafasern eine kleine Strecke weit in dieselben hinein. Die einzelnen Nervenfasern der weissen Substanz sind durch Gliafaserzüge von einander getrennt. Die Vorderhörner enthalten mehr Glia als die Hinterhörner; am spärlichsten findet sich dieselbe in der gelatinösen Substanz des Hinterhorns, reichlich in der Lissauer'schen Randzone. Am reichlichsten im ganzen Rückenmark ist die Neuroglia in der Umgebung des Centralcanals angeordnet. Viel Glia enthalten auch die Oliven des verlängerten Marks.

Der Schwerpunkt des Neurogliaproblems ist die Frage nach der verwandtschaftlichen Beziehung derselben zur Nervensubstanz, für welche namentlich gewisse embryologische, sowie an niedersten Thieren angestellte Untersuchungen zu sprechen scheinen.

II. Die Gefässe des Rückenmarks.

Arterien. Das Rückenmark erhält seine Gefässe von zwei verschiedenen Seiten her, nämlich einmal von den Aa. spinales ant. und post. und von den Aa. intercostales.

Die beiden Aa. spinales anteriores entspringen aus je einer A. vertebralis kurz vor deren Vereinigung zur A. basilaris und fliessen am oberen Theil des Rückenmarks zu einem unpaaren Gefäss, A. spinalis ant., zusammen. Diese Arterie verläuft an der Vorderfläche des Rückenmarks herab bis zum Filum terminale.

Die beiden Aa. spinales posteriores entspringen gleichfalls aus den Aa. vertebrales; sie ziehen, ohne sich zu vereinigen, an der hinteren Fläche des Rückenmarks unter den hinteren Nervenwurzeln herab.

Wie jedoch neuerdings Kadyi gezeigt hat, sind viel wesentlicher die Arterienzweige, welche von den Intercostalarterien entspringen und die in den Wirbelcanal eintretenden Rückenmarksnerven begleiten und mit diesen oder in ihrer nächsten Nähe die Dura mater spinalis durchbohren.

die graue und weisse Substanz können nicht als zwei von einander unabhängige Gefässgebiete betrachtet werden. Vielmehr greifen die peripherischen Gefässe in die graue, die centralen in die weisse Substanz ein. Jedoch werden die inneren Theile der grauen Substanz ausschliesslich von Centralarterien, die oberflächlichen Lagen der weissen Substanz ausschliesslich von peripherischen Gefässen versorgt. Die äusseren Partien der grauen Substanz und die daran anstossenden Theile der weissen Substanz erhalten ihre Gefässe bald von den Centralarterien, bald von den peripherischen. Dieses gemeinsame Gebiet macht nach Kadyi ein Drittel der ganzen Masse des Rückenmarks aus.

Venen. Die Verzweigungsgebiete der centralen und peripherischen Venen lassen sich wegen der vielfachen Anastomosenbildung nicht von einander trennen. Die Wurzelgebiete der Venen stimmen keineswegs mit den Verbreitungsgebieten der Arterien überein, da die Venen weder an Zahl noch an Lumen, noch in ihrem Verlaufe den Arterien entsprechen. Während der grössere Theil des arteriellen Blutes für das Rückenmark durch die Centralarterien zufliesst, findet der venöse Abfluss vorzugsweise durch peripherische Venen statt.

Von Interesse ist auch der von Kadyi gelieferte Nachweis, dass die Pia mater kein eigenes Capillargefässsystem besitzt, dass vielmehr alle ihre Gefässe durch sie hindurch in das Rückenmark eintreten.

Das Gefässsystem des Rückenmarks steht nur mit den Gefässen der austretenden Wurzeln und der Dura mater, sowie mit denen des Gehirns in unmittelbarer Verbindung.

Lymphgefässe. Ueber die Lymphgefässe des Rückenmarks besteht noch Unklarheit. Ob die »perivasculären Räume« dem Lymphgefässsystem angehören, ist noch zweifelhaft. Kadyi hält sie (mit Anderen) für Kunstproducte.

Die Venengeflechte des epiduralen Raumes stehen nach oben mit den Hirnsinus in Verbindung.

Wir haben uns im Vorhergehenden an die Angaben von Kadyi angeschlossen, welche in mehreren Punkten von den Ergebnissen abweichen, welche Adamkiewicz 1884 veröffentlicht hat. (»Die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarks.« Sitzungsberichte der math.-naturw. Classe der kais. Akademie der Wissenschaften. 1884, S. 469.)

Bemerkenswerth ist eine Angabe von Rudanowsky (Monographie, Paris 1876), dass die einzelnen Gruppen der Ganglienzellen vielfach eigene Gefässe haben, welche sich lediglich in diesen Gruppen verzweigen, wie z. B. die Olivenzellen etc.

Duret meint, es gebe am Rückenmark vordere und hintere mediane und vordere und hintere radiculäre Arterien.

III. Die Gefässe des verlängerten Marks.

Die Gefässe für die Med. oblong., sowie für die Brücke stammen aus den Aa. vertebrales, beziehungsweise der A. basilaris. Nach Duret hat man zu unterscheiden:

1. Laterale (radicale, für die Wurzeln bestimmte) Arterien.
2. Mediane (für die Kerne bestimmte) Arterien.
3. Arterien für die Oliven, Pyramiden und einige andere Theile der Med. oblong.

Jede Wurzelarterie theilt sich in einen auf- und einen absteigenden Ast. Ersterer dringt mit den Wurzelfasern in das Mark ein und begleitet sie bis zu ihrem Ursprungskern. Letzterer verläuft mit der Wurzel nach der Peripherie hin.

Die medianen Arterien zerfallen von unten nach oben hin in vier Gruppen:

a) Die tiefstgelegenen entspringen aus der A. spinalis anter. (die eigentlichen bulbären Gefässe, Artères bulbaires proprement dites).

b) Arterien, welche aus der unteren Theilungsstelle der A. basilaris entspringen, am unteren Rande der Brücke (Artères sous-protubérantielles).

c) Arterien, welche aus der A. basilaris selbst entspringen (Artères médio-protubérantielles).

d) Arterien, welche aus der oberen Theilungsstelle der A. basilaris hervorgehen (Artères sus-protubérantielles).

Die medianen Gefässe sind von sehr dünnem Caliber und stellen insofern Endarterien dar, als sie keine makroskopisch sichtbaren Anastomosen aufweisen. Sie steigen von der ventralen Fläche her in der Raphe gegen die dorsale Fläche hin (Boden des vierten Ventrikels, Aquaeductus Sylvii) empor, wo sie sich im Gebiete der betreffenden Nervenkerne verbreiten. Ihr Capillarnetz hängt mit demjenigen der aufsteigenden Zweige der Wurzelarterien unmittelbar zusammen.

Die Arterien der dritten Kategorie scheidet Duret in drei Gruppen:

a) Die Gefässe für die ventralen Theile (Pyramide, Olive) stammen theils direct aus der A. vertebralis, theils aus Wurzelarterien, theils aus der A. spinalis ant. Meist gelangen zwei oder drei Stämmchen mit den Hypoglossuswurzeln in den Hilus der Olive.

b) Die Gefässe für die lateralen Theile (Corp. restiforme) der Med. oblong. kommen aus der A. cerebelli infer.

c) Die Gefässe für die dorsalen Theile (hauptsächlich Tela chorioidea inf. und Plexus chorioideus) entstammen gleichfalls der A. cerebelli infer.

Zweites Capitel.

Physiologie des Rückenmarks.

Es kann hier nicht unsere Aufgabe sein, eine vollständige Physiologie des Rückenmarks zu liefern, sondern nur insoweit die physiologischen Thatsachen zusammenzustellen, als es zum Verständniss der pathologischen Vorkommnisse nothwendig ist, beziehungsweise als sie Berührungspunkte mit der Symptomatologie bieten.

Das Rückenmark stellt sich nach seinen hauptsächlichen Functionen dar einmal als ein die motorischen und sensiblen Erregungen leitendes und ferner als ein Reflexorgan.

A. Die Leitung der Motilität und Sensibilität.

Für die Leitungsverhältnisse ist der von Charles Bell gegebene Nachweis grundlegend, dass die vorderen Wurzeln motorisch, die hinteren sensibel sind. Beim Säugethier haben Reizversuche ergeben, dass auch die vordere Wurzel sensible Fasern enthält, welche zu der als »Sensibilité récurrente« bezeichneten Erscheinung Veranlassung geben, und welche aus der hinteren Wurzel umbiegend in die motorische Wurzel eintreten, um ihre Scheide und die Dura mater zu versorgen.

Weniger abgerundet sind unsere Kenntnisse über den weiteren Verlauf der motorischen und sensiblen Bahnen im Rückenmark. Als fundamentale Thatsachen heben sich heraus, dass die motorischen und sensiblen Bahnen getrennt verlaufen, dass die Pyramidenbahn eine motorische und der Hinterstrang eine sensible Leitungsbahn ist, sowie dass die vordere graue Substanz vorwiegend motorische und die hintere graue Substanz vorwiegend sensible Functionen hat.

Dagegen ist noch nicht genügend sichergestellt, inwieweit noch andere Faserzüge für die centrifugale, beziehungsweise centripetale Leitung in Betracht kommen. Die Kleinhirn-Seitenstrangbahnen dienen wahrscheinlich gleichfalls der Leitung sensibler Eindrücke. Dass beim Menschen in den Hintersträngen auch lange centrifugale Bahnen enthalten seien, ist unwahrscheinlich; nur das Komma-förmige Feld Schultze's

leitet anscheinend centrifugal, enthält aber wahrscheinlich keine langen Bahnen.

Zweifelhaft ist es ferner, ob in den Seitensträngen ausserdem noch centripetale beziehungsweise sensible Bahnen enthalten sind. Bekanntlich ist bei verschiedenen Thieren von mehreren Forschern constatirt worden, dass die Durchschneidung des Seitenstranges die Sensibilität unterhalb des Schnittes aufhebt, beziehungsweise herabsetzt (Kaninchen, Hund) (Ludwig und Woroschiloff, Ott und Meade Smith, Miescher, N. Weiss), sowie, dass die Fasern, bei deren Reizung reflectorisch eine Blutdrucksteigerung eintritt, im Bereich des Lendenmarks im gekreuzten Seitenstrang verlaufen.

Anscheinend ist im Vorderseitenstrangrest eine centripetal leitende Bahn vorhanden, deren Fasern von Zellen des Hinterhorns, beziehungsweise der Clarke'schen Säulen entspringen und sich in der vorderen Commissur kreuzen (Bechterew, Edinger, Auerbach u. A.); jedoch dürfte es sich nicht um lange Bahnen, sondern um Faserzüge handeln, welche verschiedene Niveaus des Rückenmarks miteinander verbinden (v. Kölliker). Diese Bahnen entsprechen den Strangzellen-Neuronen (siehe Erstes Capitel: Anatomie).

Es scheint, dass die hintere graue Substanz eine ganz besondere Rolle bei der sensiblen Leitung spielt. Die Durchtrennung des Rückenmarks mit Ausnahme der Hinterstränge macht nach Schiff Aufhebung der Schmerzempfindung (Analgesie). Bleibt die kleinste Brücke hinterer grauer Substanz stehen, so genügt dies, um Schmerzempfindung zu leiten, aber die Schmerzreaction erfolgt verspätet (»verlangsamte Leitung«). Wenn auch die Deutung dieser Versuche im angeführten Sinne keine einwandsfreie ist, so muss doch zugegeben werden, dass pathologische Beobachtungen gleichfalls in dem Sinne sprechen, dass die graue Substanz zur Fortleitung der schmerzhaften Eindrücke nothwendig ist, beziehungsweise, dass Eindrücke, um schmerzhaft zu erscheinen, an irgend einer Stelle des Rückenmarks durch die hintere graue Substanz gehen müssen (Syringomyelie).

Wie es scheint, ist diese Fortleitung schmerzhafter Eindrücke nur eine Erscheinungsweise einer allgemeineren Eigenart der Function der grauen Substanz, nämlich der Summationswirkung. Wahrscheinlich werden die Erregungen beim Durchtritt durch die graue Substanz in derselben aufgestapelt (in den Ganglienzellen?), d. h. jede einzelne Erregung bringt eine potentielle Veränderung der Zelle hervor, auf welche sich die durch die nächste Erregung bewirkte Veränderung superponirt u. s. f., bis bei einem gewissen Masse der Ladung der Zelle dieselbe nunmehr in active Erregung geräth und sich in einer heftigen Erregung entlädt, und zwar sowohl centripetal, so dass es zu einer Empfindung kommt, wie nach motorischen Ganglienzellen hin, so dass eine Reflexbewegung entsteht.

Der Grund für diese Hypothese ist in der Beobachtung gelegen, dass eine Reizreihe (eine Reihe von einfachen Oeffnungsschlägen) ausser den einzelnen jedem Reiz entsprechenden Empfindungen nach einem leeren zeitlichen Intervall eine neue, secundäre, lebhaftere Empfindung erzeugt, während dies bei einem einfachen Oeffnungsschlag niemals eintritt (Gad und Goldscheider). Dies Phänomen kann nicht anders als durch Summation entstanden gedacht werden, und der wahrscheinlichste Ort, an welchem diese Summation stattfindet, ist eben die graue Substanz. Ein mechanischer Eindruck bringt nun gleichfalls die secundäre Empfindung nach empfindungslosem zeitlichen Intervall hervor, woraus folgt, dass ein mechanischer Reiz, und sei es auch nur ein Nadelstich beziehungsweise ein Druck mit der Nadelspitze, kein einfacher ist, sondern einer Reizreihe entspricht. Die secundäre Empfindung, sowohl bei elektrischen Reizreihen wie bei mechanischen Reizen, kann einen schmerzhaften Charakter haben, während die Einzelreize beziehungsweise die dem Nadeleindruck entsprechende primäre Empfindung unterschmerzlich ist. Damit ist eine Beziehung zwischen der Summationswirkung und der Erzeugung von Schmerz hergestellt, und die graue Substanz erscheint uns nun nicht mehr als ein speciell zur Fortleitung des Schmerzes bestimmtes Organ, sondern als ein Summationsorgan, welches auf Grund der summirenden Wirkung nun allerdings ganz besonders zur Schmerzerzeugung angepasst ist.

Die Kreuzung der Bahnen.

Ueber die Kreuzung der Bahnen im Rückenmark sind sehr viele verschiedene Ansichten von den massgebenden Autoren geäussert worden. Manche meinten, dass im Rückenmark überhaupt keine Kreuzung, weder für motorische, noch für sensible Nerven existire; ferner bestand die Ansicht, dass die Fasern für die willkürliche Bewegung ungekreuzt, diejenigen für die Empfindung theilweise gekreuzt verlaufen (Budge). Sodann wurden die motorischen Fasern für ungekreuzt, die sensiblen als auf zwei Wegen geleitet angesehen (van Deen); nach Stilling's Ansicht werden beide Leitungen durch beide Seitenhälften des Markes gleichzeitig und gleich stark besorgt, so dass bei Unterbrechung des einen Leitungsweges die Leitung durch den anderen geschieht. Brown-Séquard nun stellte auf: Die Leitung der willkürlichen Bewegungen geschieht direct, die der Empfindung völlig gekreuzt. Schiff, sein durch die neueren Forschungen gerechtfertigter Gegner, stellte sich vor, dass die Eindrücke durch Ganglienfasernetze der grauen Substanz geleitet wurden, welche für beide Seiten von einander unabhängig seien, aber räumlich in einander greifen. In Folge ihrer Bedeutung für die Pathologie wurde die Lehre von Brown-Séquard am meisten populär. Dieser Forscher fand nach Durchschneidungen einer Rückenmarkshälfte in der Cervicalregion folgende Erscheinungen:

Auf der verletzten Seite:

1. Lähmung der willkürlichen Bewegung und des Muskelgefühls, sowie der Blutgefässe (höhere Hauttemperatur).

2. Gesteigerte Empfindlichkeit des Stammes und der Gliedmassen gegen Berührung, Stich, Hitze, Kälte u. s. w. (Hyperästhesie).

3. Symptome der vasomotorischen Lähmung des Gesichts und der Augen (höhere Hauttemperatur, verengte Pupille, leichte Contractur gewisser Gesichtsmuskeln).

Auf der entgegengesetzten Körperseite:

1. Anästhesie der beiden Gliedmassen, und zwar für alle Arten der Empfindung, mit Ausnahme des Muskelgefühls.

2. Keine motorische Lähmung.

Die Nachprüfungen der Brown-Séquard'schen Experimente und Behauptungen, welche im Wesentlichen nur eine Wiederholung der schon von Fodéra gezogenen Folgerungen waren, haben zu widerspruchsvollen Ergebnissen und Meinungen geführt. Es möge nicht vergessen werden, dass von Anfang an M. Schiff nachdrücklich gegen die Brown-Séquard'sche Lehre von der Kreuzung der sensiblen Bahnen gekämpft hat und die contralaterale Anästhesie durch eine Beeinträchtigung der nicht operirten Rückenmarkshälfte zu erklären suchte. Auf die lange Reihe von Befunden und Behauptungen kann hier nicht näher eingegangen werden. Von den neuesten Untersuchungen hat Turner die experimentellen Ergebnisse Brown-Séquard's bestätigt, während Mott zu entgegengesetzten Resultaten gelangte: nämlich dass die Bahnen für Druckempfindung (mit Localisation) und Muskelsinn hauptsächlich auf der Seite des Wurzeleintritts weiter verlaufen, während diejenigen für Schmerz- und Hitzegefühl sich auf beide Seiten des Rückenmarks vertheilen.

Freilich kommt auch Turner bezüglich der sensiblen Nerven der Oberextremität zu anderen Resultaten als Brown-Séquard; er meint, dass die der Berührungsempfindung dienenden Fasern des Arms zunächst nach ihrem Eintritte auf beiden Seiten des Halsmarks verlaufen, während die dem Schmerz und Temperaturgefühl dienenden Bahnen sich alsbald kreuzen. Für die unteren Extremitäten dagegen lässt er das Brown-Séquard'sche Schema der Kreuzung aller sensiblen Bahnen, ausgenommen Muskelsinn, alsbald nach dem Eintritt ins Rückenmark bestehen.

Brown-Séquard selbst hat sich neuestens dahin geäussert, dass er seine Lehre über den gekreuzten Verlauf der sensiblen Bahnen im Rückenmark nicht mehr festhalten könne. Er ist der Ansicht, dass die contralaterale Anästhesie auf einer Hemmung beruhe, welche durch den von Seiten der Läsion gesetzten Irritationszustand bedingt sei. Als Beweis führt er an, dass die Durchschneidung hinterer Wurzeln am oberen

Dorsaltheil gleichfalls eine Hyperästhesie des gleichliegenden Hinterbeins und eine Anästhesie der entgegengesetzten Seite zur Folge haben könne. Ferner: ist durch eine halbseitige Durchschneidung des Cervicalmarks eine contralaterale Anästhesie hervorgerufen, so kann dieselbe durch eine zweite Halbseitendurchschneidung im Dorsalmark in Hyperästhesie umgewandelt werden, während die gleichliegende Hyperästhesie in Anästhesie übergeht. Endlich fand Brown-Séquard, dass die durch dorsale Halbseitendurchschneidung gesetzte Anästhesie des Hinterbeins verschwindet, wenn der ihr zugehörige Ischiadicus leicht gedehnt wird. Brown-Séquard hält übrigens an dem klinischen Typus der Halbseitenläsion fest, welcher durch die differente Auffassung über die Ursachen desselben nicht alterirt werde.

Die anatomischen und pathologisch-anatomischen Thatsachen sprechen jedenfalls für die Anschauung, dass die localisirte Druckempfindung durch den nicht gekreuzten Hinterstrang, die Schmerz- und Temperaturempfindung durch die graue Substanz und ihre Commissurfasern, beziehungsweise auch durch die Strangzellen, jedenfalls also doppelseitig geleitet werden.

Ueber die Hyperästhesie.

Bei der oben erwähnten halbseitigen Durchschneidung (Brown-Séquard) kommt es unter Anderem zu einer besonders interessanten Erscheinung, nämlich zur Hyperästhesie.

Dieses interessante Factum hat zu mannigfachen weiteren Untersuchungen geführt, ohne doch bis jetzt eine genügende Erklärung gefunden zu haben.

Bereits Fodéra hatte gefunden (1823), dass nach Durchschneidung der hinteren Hälfte des Halsmarks beim Meerschweinchen die unterhalb gelegenen Körpertheile hyperästhetisch wurden. Eben dasselbe beobachtete Schoeps 1827. Das Phänomen wurde 1850 gleichzeitig von Brown-Séquard und Türck neu entdeckt, 1853 von Schiff ausführlich in seinem Lehrbuche behandelt.

Die verschiedenen Beobachter waren sich darüber einig, dass eine Continuitätsunterbrechung an einem gewissen Theile des Rückenmarksquerschnitts Hyperästhesie mache; allein die Angaben schwankten darüber, ob die Hinter- oder die Seitenstränge, oder die hintere graue Substanz dabei von wesentlicher Bedeutung seien. Um das anzuschuldigende Querschnittsgebiet näher zu bestimmen, unterzog Woroschiloff im Ludwig'schen Laboratorium (1874) die Frage einer exacten experimentellen Prüfung. Er fand, dass es die an das Seitenhorn angrenzende weisse Masse des Seitenstrangs sei, deren Entfernung die Erscheinungen der Hyperästhesie hervorbringe. W. Koch, welcher einige Jahre später (1878) sich mit diesem Gegenstande beschäftigte (im Munk'schen Laboratorium),

bestätigte, dass es lediglich die Seitenstränge seien, deren Durchschneidung das Phänomen producire, und nicht die Hinterstränge, wie Schiff gewollt hatte. Koch hat dann noch die Hauthyperästhesie von der Gelenkhyperästhesie experimentell trennen können. Diejenigen Elemente, deren Ausschaltung die Gelenkhyperästhesie zu Tage treten lässt, liegen nach seinen Beobachtungen immer auswärts von denjenigen, deren Wegfall Hauthyperästhesie bedingt.

In neuerer Zeit ist die Frage wiederum im Leipziger physiologischen Institut durch Martinotti einer neuen Bearbeitung unterzogen worden. Dieser fand, dass im Halsmark die Faserung, auf deren Zerschneidung Hyperästhesie folgt, in dem hinteren inneren Abschnitte des Seitenstrangs liegt und sich dort, der grauen Masse innig anliegend, von dem Ausschnitt zwischen Hinter- und Vorderhorn an, dem Hinterhorn entlang bis zur Oberfläche des Marks erstreckt, sonach in dem Raume, welcher durch die Kleinhirn-Seitenstrangbahn und den hinteren Theil der Pyramidenbahn ausgefüllt wird.

Was nun die Erklärung dieser eigenthümlichen Hyperästhesie betrifft, so ist von denjenigen Autoren, welche unter Ludwig gearbeitet haben, die Ansicht ausgesprochen worden, dass es sich um die Ausschaltung centripetaler Hemmungsbahnen handle. Diese Vorstellung hat gewiss etwas Unbefriedigendes und Unvermitteltes, da wir »centripetale« Hemmungsbahnen nicht recht in den Rahmen gewohnter Vorstellungen bringen können. Leichter erklärbar erscheint uns das Phänomen, wenn man auf die von Goltz ausgesprochene Ansicht von den Hemmungserscheinungen zurückgeht: »Die Thätigkeitsleistung sowohl als die Erregbarkeit eines Centrums resultirt aus der Summe der ihm zugehenden und früher zugegangenen Reize, vermindert um die Beeinflussung seitens der jeweilig durch andere Reize erzeugten Erregung anderer Centren.« Man könnte sich nun denken, dass durch die Ausschaltung einer Reihe von Leitungsbahnen zugleich eine Reihe von beeinflussenden Erregungen eliminirt wird. Auch Koch neigt sich dieser Vorstellung zu, besonders im Hinblick auf gewisse eigene Versuchsresultate. Er findet nämlich, dass man die Hyperästhesie zum Schwinden bringen kann, sobald man auf irgend welche sensiblen Theile mit Ausnahme der hinterwärts der Durchschneidung belegenen starke elektrische Ströme einwirken lässt. Immerhin kann man, wie Koch richtig bemerkt, mit Sicherheit zwischen den beiden Ansichten nicht entscheiden, und es hat sich hieran seit seiner Publication nichts geändert.

Die Bahnen des Muskelsinns.

Dass die Bahnen des »Muskelsinns« in den vorderen Wurzeln verlaufen, wie behauptet worden ist, muss entschieden in Abrede gestellt

werden; vielmehr treten dieselben mit den übrigen sensiblen Fasern durch die hinteren Wurzeln ein.

Die Muskelsinnbahnen stehen wahrscheinlich zu den Hintersträngen in Beziehung. Die durch Continuitätstrennung der Hinterstränge erzeugte Coordinationsstörung (Bechterew) spricht dafür, dass in den Hintersträngen centripetale Fasern verlaufen, welche zur Regulirung der Bewegungen in den engsten Beziehungen stehen. Dies sind aber, wie man physiologisch weiss, eben Muskelsinnbahnen. Bechterew nimmt an, dass die feinen Fasern der hinteren Wurzeln die Sensibilität der Haut, die breiten Fasern die Muskelempfindung leiten. Auch Flechsig glaubt, dass die von ihm entwicklungsgeschichtlich unterschiedenen Systeme der hinteren Wurzeln und Hinterstränge für die verschiedenen Qualitäten der Empfindungen Bedeutung haben. Auch die zu den Clarke'schen Säulen gehenden Hinterwurzelfasern, sowie die Kleinhirn-Seitenstrangbahnen und Gowers'schen Bündel leiten vielleicht Muskelsinneindrücke.

Die Bahnen der localisirten Druckempfindung.

Bezüglich der centripetalen Bahnen ist, wie bemerkt, noch nicht festgestellt, ob es solche gibt, welche die graue Substanz des Rückenmarks nicht berühren. Ist dies der Fall, so würden diese Bahnen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für diejenigen Empfindungen in Anspruch zu nehmen sein, welche sich durch ihre feine Localisirbarkeit auszeichnen, wie die Druckempfindung der Haut. Der Eintritt in die graue Substanz führt die Faser zu einer Mannigfaltigkeit der Verbindungen, welche zu einer gewissen Ausbreitung des Eindrucks führen muss; und wenn wir auch kein Gerlach'sches Netz mehr annehmen, so bieten doch zweifellos die zahlreichen Verzweigungen der Fasern und Ganglienzellen Bedingungen zur Fortleitung dar. In der That hat man die Hinterstränge schon lange als die Bahnen der localisirten Tastempfindung angesehen. Freilich dürfte es keine Faser geben, welche nicht wenigstens Collateralen an die graue Substanz abgibt. Aber bei nicht zu starken Reizen kommt wahrscheinlich hauptsächlich die Hauptbahn zur Geltung.

Die Bahnen der Temperaturempfindung.

Bezüglich der Temperaturempfindungen ist aufgestellt worden, dass sie hauptsächlich durch die graue Substanz fortgeleitet würden. In der That ist es überraschend, wie häufig die Anomalien der Temperaturempfindung mit denjenigen des Schmerzes zusammengehen (Syringomyelie). Auch ist es nicht unwahrscheinlich, dass die Temperaturempfindungen, speciell die Empfindung der Wärme, summirte Empfindungen sind (siehe S. 41).

Herzen hat den Weg der Temperaturnerven noch weiter zu spalten versucht, indem er behauptet, dass die Fasern, welche der Fortleitung der Kälteempfindung dienen, durch die Hinterstränge, die der Wärmeempfindung dienenden durch die graue Substanz verlaufen. Er hat diese Anschauung sowohl aus klinischen Beobachtungen wie aus Experimenten abgeleitet. Jedoch ist ein einwandfreier Beweis bis jetzt nicht geliefert worden.

Die vasomotorischen und secretorischen Bahnen.

Die Vasomotoren verlaufen im Vorderseitenstrang, treten in die vordere graue Substanz ein und verlassen das Rückenmark durch die vorderen Wurzeln (Dittmar), um dann durch die Rami communicantes zum Sympathicus überzutreten. Dass es sich hier um centrifugal leitende Fasern handelt, ergibt sich daraus, dass Durchschneidung des Rückenmarks die Gefässe unterhalb des Schnittniveaus lähmt, während Reizung des distalen Rückenmarktheiles Contraction dieser Gefässe bedingt. Nach Stricker verlaufen in den hinteren Wurzeln Vasodilatatoren.

Ganz unbekannt ist der Verlauf der secretorischen und der etwaigen trophischen Nerven. Ueber die Frage der trophischen Nerven s. unten.

Ist die Rückenmarkssubstanz erregbar?

Die so mannigfachen Functionen dienenden Leitungsfasern des Rückenmarks sollen nach Schiff's Lehre selbst unerregbar sein. Die Reizung der Hinterstränge erzeugt zwar beim Thierversuch Empfindungen, aber wie behauptet wurde, lediglich in Folge der Miterregung der hindurchtretenden hinteren Wurzelfasern. Ebenso soll die Reizung der Vorderstränge nur dann zu Bewegungen führen, wenn gleichzeitig vordere Wurzeln erregt werden. Schiff hatte auf Grund seiner Anschauung die Rückenmarkssubstanz als ästhesodische und kinesodische (Empfindung beziehungsweise Bewegung leitende, aber selbst nicht empfindliche) Substanz unterschieden.

Anderweitige Versuche aber sprechen dafür, dass wahrscheinlich eine Erregbarkeit auch der Rückenmarkssubstanz besteht (Fick und Biedermann). Ein abschliessendes Urtheil über diese Frage ist zur Zeit noch nicht zu fällen.

B. Die reflectorische Thätigkeit des Rückenmarks.

Das Rückenmark stellt nicht blos eine Leitung dar, sondern enthält eine ganze Anzahl von sogenannten Reflexcentren, d. h. Anordnungen, durch welche centripetal leitende Fasern mit gewissen Gruppen von motorischen Ganglienzellen in Beziehung treten, so dass die Erregung

jener Fasern auf bestimmte Muskeln beziehungsweise Muskelgruppen übertragen wird, eine Einrichtung, durch welche das Eintreten zweckmässiger Muskelsynergien in grosser Mannigfaltigkeit auf peripherische Reize hin gewährleistet wird.

Schon frühere Beobachter, Rob. Whytt, Legallois u. A. hatten beobachtet, dass das Rückenmark auch nach Abtragung des Gehirns auf Reizung Bewegungen auszulösen im Stande ist. Prochaska bezeichnete diese Erscheinungen als Reflexion; sie wurden indessen nicht von den Empfindungen unterschieden und im Wesentlichen als instinctiv zweckmässige Bewegungen aufgefasst. Der scharfen Auffassung M. Hall's entging es nicht, dass diese Bewegungen ganz besonderer Natur, von den willkürlichen vollkommen verschieden waren. Indem er das Rückenmark als Centralorgan für diese Bewegungen auffasste, nahm er für dieselben ein eigenes Fasersystem an, welches er als excitomotorisches bezeichnete. Joh. Müller führte dagegen die Reflexbewegungen auf dieselben Fasern zurück, welche die Empfindung vermitteln. Seiner Auffassung hat sich die Mehrzahl der Physiologen angeschlossen.

Ein wirklicher Zusammenhang centripetaler Bahnen mit centrifugalen, speciell mit motorischen Ganglienzellen, wie er für die Ueberleitung der Erregung zu postuliren wäre, ist nirgends zu erweisen. Derselbe ist aber ebenso wenig für die motorische oder sensible Leitung allein vorhanden. Die Pyramidenfasern müssen mit den vorderen Wurzeln, jedenfalls in der Mehrzahl, mittelst der motorischen Ganglienzellen des Vorderhorns zusammenhängen, aber nach unseren jetzigen Mitteln, die Nervensubstanz zur Darstellung zu bringen, können wir eben nur sehen, dass die Pyramidenfasern mit Endbäumchen in der unmittelbaren Nähe der Ausläufer der Ganglienzelle endigen, ohne doch wirklich einen continuirlichen Zusammenhang demonstriren zu können. Wahrscheinlich existirt ein solcher auch nicht, sondern die Zelleinheiten, Neurone, wirken auf einander durch Contact. Ebenso nun endigen Fasern, welche von der hinteren Wurzel her in das Vorderhorn einstrahlen, in der Nähe der Vorderhornzellen. Dieselben stellen offenbar die Reflexbahnen dar. v. Kölliker hat diese Bündel daher geradezu als Reflexcollateralen bezeichnet. Es ist unwahrscheinlich, dass es diese sogenannten Reflexcollateralen allein sind, welche die Reflexe leiten, vielmehr ist anzunehmen, dass der Reflexbogen noch durch ein intermediäres Neuron hindurchgeht (Strangzellenneuron), wofür z. B. die Thatsache der mit dem Reflex gleichzeitigen Empfindung (siehe unten) spricht, sowie die gleichzeitig für beide auftretende Verlangsamung (vgl. Anatomie, Fig. 5, S. 23).

Man hat, jedoch wie es scheint mit Unrecht, bezweifelt, ob diejenigen Vorderhornzellen, welche als Durchgangspunkte für die Reflexe

dienen, dieselben sind wie die motorischen, welche die Pyramidenfasern mit den vorderen Wurzeln verbinden.

Gegen die Bedeutung der multipolaren Vorderhornzellen als Reflex vermittelnde Elemente ist angeführt worden, dass dieselben bei amyotrophischer Lateralsklerose bis in das Lendenmark hinunter atrophirt und dennoch die Sehnenreflexe gesteigert sind (Erben). Jedoch ist dieser Einwand nicht stichhaltig. Solange noch motorische Leitung da ist, sind auch noch functionirende Ganglienzellen vorhanden; und der Reflexvorgang kann sehr wohl gesteigert sein, wenn auch die Anzahl der Ganglienzellen abgenommen hat. Die Reflexfunction der restirenden Zellen kann dabei auf Grund der Seitenstrangerkrankung sehr wohl gesteigert sein.

Die einfachsten Reflexe haben ihren Reflexbogen in demselben Rückenmarkssegment, in welchem die hintere Wurzel eintritt; auch lässt sich experimentell erweisen, dass sogar gekreuzte Reflexe, d. h. eine contralaterale Muskelcontraction, in so kurzen Reflexbögen stattfinden können (Gad). Beispiele einfachster Reflexe beim Menschen, beziehungsweise Säugethier, sind die Sehnenreflexe, die Dorsalflexion des Fusses bei Reizung der Fusssohle (Plantarreflex) etc.

So besteht, wie es scheint, eine constante äusserst einfache Beziehung darin, dass auf mechanische Erschütterung der Sehne, beziehungsweise Reizung der sensiblen Muskelnerven, sich der entsprechende Muskel contrahirt; ebenso auf Erschütterung der knöchernen Gelenkenden, beziehungsweise der Knochen überhaupt die inserirenden Muskeln. Schon in den einfachsten Reflexbewegungen drückt sich der Charakter der Zweckmässigkeit aus, indem dieselben die Tendenz haben, die gereizte Stelle vom Reizobject zu entfernen und dadurch zu schützen; beim Lidreflex wird der Schutz nicht durch Flucht, sondern durch Bedecken der bedrohten Stelle erzielt. Manche Reflexe haben einen weitergehenden zweckmässigen Charakter, wie der Umklammerungsreflex des Frosches, der Schluckreflex etc. Ein anderweitiger Typus der Reflexe, nämlich der Charakter der Abwehrbewegung, wird im Allgemeinen erst durch complicirtere Muskelsynergien erreicht. Die Sehnen- und Knochenreflexe haben offenbar ihre Bedeutung für die antagonistische Synergie; bei Action eines Muskels oder einer Muskelgruppe werden die Sehnen der antagonistischen Muskeln gedehnt und folglich letztere zur Contraction veranlasst, ein Vorgang, welcher nothwendig ist, um die Action der primär thätigen Muskeln zu moderiren und der Locomotion einen abgestuften und gerundeten Charakter zu geben.

Complicirtere Reflexbewegungen spielen sich in langen Reflexbögen ab, d. h. solchen, welche ihren Schluss nicht in einem einzigen, sondern

in mehreren Rückenmarkssegmenten, beziehungsweise erst im verlängerten Mark oder Mittelhirn finden.

Die anatomischen Bedingungen für die Ausbreitung des Reizes auf verschiedene und entferntere Rückenmarksabschnitte sind in reichem Masse vorhanden. Die aus der Gabelung der hinteren Wurzelfaser hervorgehenden longitudinalen Stammfasern beherrschen, namentlich die aufsteigenden, ein weites Gebiet der Längsausdehnung des Rückenmarks, indem sie streckenweise Collateralen abgeben; dadurch ist eine Vorrichtung geschaffen, welche es ermöglicht, dass ein sensibler Reiz in die verschiedensten Niveaus des Rückenmarks eintreten kann. Da bei schwacher Reizung nur die von dem Niveau des Wurzeleintrittes aus innervirten Muskeln in Thätigkeit treten, bei wachsender Reizung aber der Reflex sich immer mehr auf andere Muskelgebiete, und zwar proximalwärts erstreckt (siehe unten), so ist anzunehmen, dass die Erregungswelle für ihren Eintritt in die der hinteren Wurzel zunächst liegenden Collateralen am wenigsten Widerstände findet, während sie sich in den entfernteren Collateralen mehr und mehr erschöpft — eine Folgerung, welche auch v. Lenhossék mit Rücksicht auf die Localisation der Empfindung zieht.

Hiezu kommt, dass zahlreiche Fasern vorhanden sind, welche die Querschnitte verschiedener Höhen mit einander verbinden (Fortsätze der Strangzellen). — Dem Uebertritt der Erregung auf die andere Seite dienen wohl die Fortsätze der Commissurenzellen.

Es bestehen also anatomische Bedingungen, welche den centripetalen Erregungen gestatten, sich nicht auf das zunächst zugehörige motorische Gebiet zu beschränken, sondern sich auf andere Abschnitte der motorischen Kerne in der Querrichtung wie in der Längsrichtung zu verbreiten. Diese Verbindungen müssen geradezu allseitige sein, da bei Steigerung der Intensität des Reizes beziehungsweise Steigerung der Erregbarkeit des Nervensystems schliesslich eben nahezu alle Körpermuskeln in den sich ausbreitenden Erregungskreis hineingezogen werden.

Der Umstand, dass die Verbreitung der Reflexe von der Intensität des Reizes abhängt, ist wahrscheinlich so aufzufassen, dass die Durchbrechung der vorhandenen Bahnen mit Widerständen verknüpft ist, welche sich mit der Entfernung und Verzweigung vergrössern. Während zunächst die Auslösung und Verbreitung der Reflexe in ganz feste Formen gegossen erscheint, zeigt sich weiter, dass die centripetale Erregung jedweder Herkunft eine fast schrankenlose Ausbreitung auf die verschiedenartigsten und entferntesten Muskeln erlangen kann, wenn ihre Intensität steigt, beziehungsweise auch, wenn die Erregbarkeit der Reflexapparate eine erhöhte ist. Pflüger hat die Gesetze der Reflexverbreitung abstrahirt. Sie lauten in ihrem wichtigsten Theil folgendermassen:

1. Das Gesetz der gleichseitigen Leitung für einseitige Reflexe.

Wenn dem Reize, welcher einen peripherischen Empfindungsnerven trifft, Muskelbewegungen auf nur einer Körperhälfte als Reflexe folgen, so befinden sich dieselben ohne Ausnahme und unter allen Umständen auf derjenigen Körperhälfte, welcher auch der gereizte Empfindungsnerv angehört.

2. Das Gesetz der Reflexionssymmetrie.

Wenn die durch eine gereizte Empfindungsfaser bedingte Veränderung im Centralorgan einseitige Reflexe bereits ausgelöst hat, und indem sie sich weiter verbreitet, auch Motoren der entgegengesetzten Rückenmarkshälfte erregt, also doppelseitige Reflexe erzeugt, so werden stets und unter allen Umständen nur solche Motoren betroffen, welche auch bereits auf der primär afficirten Seite erregt sind, so dass also doppelseitige Reflexe nie in kreuzender Richtung erzeugt werden.

3. Das ungleich intensive Auftreten des Reflexes auf beiden Körperseiten bei doppelseitigen Reflexen.

Sobald die Erregung einer Empfindungsfaser Reflexionen in beiden Körperhälften auslöst, und zwar in der Weise, dass sie auf der einen Seite intensiver und heftiger sind, als auf der anderen, so befinden sich die stärkeren auf derjenigen Seite, welcher die gereizte centripetale Faser angehört.

4. Das Gesetz der intersensitiv-motorischen Bewegung und Reflexirradiation.

Die Richtung vom sensitiven nach dem motorischen Nerven im Centralorgan ist im Gehirn von vorn nach hinten, im Rückenmark von unten nach oben gekehrt, in beiden Fällen also gegen die Med. oblongata gerichtet.

Durch die Untersuchungen von Kronecker und Stirling wissen wir, dass zur Auslösung von Reflexen einfache Reize nicht geeignet sind, dass es vielmehr summirter Reize (Reizreihen) bedarf. Dies spricht in hohem Grade dafür, dass der Reflexvorgang nicht in einem einfachen Ueberleiten einer Erregung von der centripetalen auf die centrifugale Faser besteht, sondern dass die Leitung Ganglienzellen passiren muss.

Da nun auch gewisse Empfindungen durch Reizreihen entstehen, wie z. B. Schmerz, und durch die graue Substanz geleitet werden (siehe oben), wobei wahrscheinlich dortige Ganglienzellen eine wesentliche Rolle spielen, so erwächst eine neue Beziehung zwischen Reflexvorgang und Empfindung.

Dieselbe drückt sich auch in der unmittelbaren Beobachtung aus, indem nämlich vielfach mit dem Reflexvorgang eine eigenartige Empfindung verknüpft ist, welche bis zu einer gewissen Höhe wächst, bei welcher dann die Muskelcontraction hereinbricht (z. B. Ekelgefühl mit Würgbewegung). Diesen Parallelvorgang kann man sich schematisch so vorstellen, dass die an die centripetale Faser anstossende Zelle, welche die Reihe der Erregungen in sich aufstapelt, sich nach zwei Richtungen hin entlädt, einmal nach dem Centrum hin (bewusste Empfindung) und zweitens zugleich nach motorischen Fasern hin (Reflexbewegung). Dagegen liegt durchaus keine Nothwendigkeit vor, aus dem Bestehen der mit dem Reflex verbundenen Empfindung zu schliessen, dass der Reflexbogen durch die Hirnrinde gehe, wie Jendrássik will.

Gewisse geordnete Reflexe kommen noch bei Durchtrennung beziehungsweise Zerstörung des Brustmarks zu Stande (beim Warmblüter): das Anziehen der hinteren (unteren) Extremitäten bei Hautreizen, das Kratzen gekitzelter Hautstellen mit den Hinterpfoten, Harn- und Kothentleerung, Erection, Gebäract.

Geordnete Reflexe gleichzeitig in weit von einander liegenden Markstellen scheinen in der Regel nach Abtrennung des Rückenmarks von der Medulla oblongata nicht mehr statthaben zu können. Die letztere enthält vielleicht ein Reflexorgan höherer Ordnung, welches die verschiedenen Reflexprovinzen des Rückenmarks leitend verbindet (Ludwig und Owsjannikow).

Die Reflexerregbarkeit des Rückenmarks wird durch eine Reihe von Stoffen herabgesetzt, so durch Chloroform, Morphium, Bromkalium, Chinin, wahrscheinlich nach vorübergehender Erhöhung (nach Landois). Strychnin steigert die Reflexerregbarkeit.

Eine reflectorische Beziehung einfachster Art ist die Auslösung einer Muskelcontraction durch die Reizung der zugehörigen sensiblen Sehnen-, beziehungsweise Muskelnerven, der sogenannte Sehnenreflex. Dass der Muskel beim Beklopfen seiner Sehne zuckt, wurde zuerst 1875 von Westphal und Erb unabhängig von einander gefunden. Die Studien über diesen Vorgang sind hauptsächlich an der Patellarsehne gemacht worden. Westphal bezeichnete die Zuckung des Quadriceps beim Beklopfen seiner Sehne als »Kniephänomen«, um über das Wesen des Vorgangs nichts zu präjudiciren, Erb als »Patellarsehnenreflex«, da er die Zuckung für eine reflectorische ansah. Ueber das Wesen der sogenannten Sehnenreflexe sind zahlreiche Untersuchungen gemacht worden. Es wurde erkannt, dass die Sehnenreflexe in bestimmten Stellen des Rückenmarks localisirt sind und dass die Verbindungen dieser Stelle, sowohl die motorischen wie die sensiblen, mit Muskel und Sehne intact sein müssen, wenn die Zuckung zu Stande kommen soll. Diese

Verbindungen stellen einen Reflexbogen dar. Jede Schädigung desselben führt Abschwächung, beziehungsweise Ausfallen der Zuckung herbei. Von fundamentaler Bedeutung, sowohl für die Lehre von den Sehnenreflexen wie für ihre diagnostische Verwerthung war die Entdeckung Westphal's, dass bei Tabes dorsalis das Kniephänomen fehlt. Westphal fasste die Beziehung der Sehnenphänomene zur Unversehrtheit des Reflexbogens so auf, dass erstere zwar auf der directen Erregung der Muskeln durch den Schlag auf die Sehne beruhen sollten, dass aber hiezu der Tonus des Muskels erforderlich sei, welcher eben reflectorisch bedingt sei. Erb's Ansicht ging, wie bereits bemerkt, dahin, dass die Muskelzuckung eine echte Reflexerscheinung sei.

In das Detail der Untersuchungen über diese Frage kann hier nicht eingegangen werden. Es sei nur bemerkt, dass die Ergebnisse derselben mehr für die Reflextheorie als für die Tonustheorie sprechen. Dieses Urtheil bezieht sich auch auf die besondere Fassung, welche Gowers der Tonustheorie gegeben hat, indem er meint, dass der gedehnte Zustand des Muskels die sensiblen Muskelnerven reize und reflectorisch eine Erregbarkeit des Muskels für locale mechanische Reize setze (»myotatische Phänomene«).

Auch durch Beklopfen von Fascien oder Periost kann man Muskelzuckungen auslösen. Nach Sternberg reduciren sich diese verschiedenen Reflexe auf den Knochenreflex, welcher darin bestehe, dass eine Erschütterung des Knochens eine Contraction sämmtlicher, den Knochen beherrschenden Muskeln, beziehungsweise auch entfernterer Muskeln, zur Folge hat, und welcher wahrscheinlich von den durch die Erschütterung des Knochens erregten Periostnerven ausgelöst werde. Auch von den Gelenkenden aus kann man reflectorische Muskelzuckungen beobachten.

Auf den Sehnenreflexen beruhen die sogenannten klonischen Phänomene (Fussklonus oder Fusszittern, Patellarklonus, Handklonus etc.). Es handelt sich um rhythmisch erfolgende Reflexe, welche durch Reizung der sensiblen Sehnen- und Muskelnerven bei der Contraction des Muskels unter dem Einflusse dauernder Spannung ausgelöst werden. Eine alternirende Zusammenziehung der zunächst gereizten Muskeln einerseits und ihrer Antagonisten andererseits ist nicht anzunehmen.

Von Interesse sind die gekreuzten Patellarreflexe, d. h. das Auftreten der Zuckung am anderen Bein beim Ausbleiben derselben an der Seite der Reizung, beziehungsweise das stärkere Auftreten derselben auf der entgegengesetzten Seite. Dieses Vorkommniss ist bei Hemiplegie und nach Rückenmarksverletzung beobachtet worden. Es beruht jedenfalls auf Verschiedenheiten in der Erregbarkeit der beiderseitigen spinalen Reflexcentren.

Hemmung der Reflexe.

Schon die Beobachtung des täglichen Lebens lehrt, dass Reflexbewegungen durch den Einfluss des Willens bis zu einem gewissen Grade gehemmt werden können.

Der unmittelbare Einfluss des Gehirns auf den Ablauf der Reflexbewegung wurde zuerst demonstrirt in dem bekannten Versuche von Setschenow. Wenn man bei einem Frosche, welchem die Grosshirnhemisphären entfernt sind, die Lobi optici durch Aufstreuen eines Kochsalzkrystalles reizt, so sieht man eine bedeutende Verlangsamung der Reflexbewegung. Ausser diesen hemmenden Einflüssen des Gehirns sehen wir nun die Reflexe abhängig von einer ganzen Anzahl anderer Bedingungen, speciell von der Summe der gleichzeitig geschehenden Reize sensibler Nerven. So entfaltet stärkere Reizung eines centripetalen Nerven eine hemmende Wirkung, ja die zu heftige Reizung der sonst den Reflex auslösenden centripetalen Bahn vermag das Zustandekommen desselben zu hemmen. Andererseits können leichtere sensible Reize bahnend wirken.

Durch Sternberg's Untersuchungen wissen wir, dass die Vorgänge der Hemmung und Bahnung nicht blos durch Vermittlung des Gehirns, sondern auch direct durch Vermittlung des Rückenmarks sich abspielen. So fand auch Sherrington, dass Reizung der Unterschenkelbeuger, beziehungsweise des sie versorgenden Ischiadicusastes das Zustandekommen des Patellarreflexes hemmt.

Zweifelhaft muss es noch bleiben, wie die Vorgänge der Reflexhemmung und -Bahnung zu erklären sind. Die Cardinalfrage ist, ob es wirklich Hemmungscentren gibt, d. h. Theile des Centralnervensystems, welche die specifische Function haben, hemmend auf die Thätigkeit gewisser Reflexcentren zu wirken — oder ob die Hemmungserscheinungen der Ausdruck einer allgemeineren Beziehung ist, in welcher die Thätigkeit einer Reflexaction zu den sonst ablaufenden Erregungen, beziehungsweise Thätigkeitsäusserungen des Nervensystems steht. So ist Goltz bei der Erklärung der Erscheinungen von der Auffassung ausgegangen, »dass ein Centrum, welches einen bestimmten Reflexact vermittelt, an Erregbarkeit für diesen einbüsst, wenn es gleichzeitig von irgend welchen Nervenbahnen aus, die an jenem Reflexact nicht betheiligt sind, in Erregung versetzt wird«.

Bastian hat bei vier Fällen von totaler Querschnittszerstörung des Rückenmarks im unteren Halstheil, beziehungsweise oberen Dorsaltheil, die Sehnenreflexe vermisst, auch nachdem von einer Shockwirkung nicht mehr die Rede sein konnte. Seine Beobachtung ist mehrfach bestätigt worden, so z. B. von Bruns bei einem Falle, bei welchem die spätere

anatomische Untersuchung die Integrität des Lendentheils ergab. Eine vollkommen genügende Erklärung dieser Erscheinung besitzen wir zur Zeit noch nicht. Bastian meint, dass die Aufhebung der Reflexe dadurch bedingt sei, dass das lumbale Reflexcentrum dem Einflusse des Kleinhirns entzogen sei (Jackson). Vielleicht handelt es sich nur um eine dauernde Hemmung in Folge von Reizzustand; immerhin ist es auffällig, dass bei unvollständiger Durchtrennung die Reflexe nicht fehlen, vielmehr gesteigert sind. Bei einem neueren Falle von Gerhardt jun. aus der Naunyn'schen Klinik, eine allmälige Compression bis zu vollständiger Unterbrechung der Rückenmarkssubstanz betreffend, waren die Reflexe übrigens vorhanden; allein es fällt vielleicht ins Gewicht, dass die Unterbrechung hier allmälig, also in mehr blander Weise entstand. Auch Bowlby fand bei 11 Fällen von Rückenmarksverletzung mit vollständiger Durchquetschung die Sehnenreflexe vernichtet, während sie bei drei Fällen ohne völlige Durchtrennung verstärkt waren. Beim Thier kehrt nach Durchschneidung des Dorsalmarks der Patellarreflex später wieder zurück (Sherrington).

Muskeltonus.

J. Müller hatte den Satz aufgestellt, dass alle willkürlichen Muskeln sich während des Lebens beständig in einem Zustande schwacher Contraction befänden, bedingt durch eine vom Rückenmark ausgehende automatische Erregung der motorischen Nerven. Jedoch ist diese Lehre jetzt auf Grund beweisender Experimente verlassen und dahin verändert worden, dass es sich nur um eine reflectorische Beeinflussung der Motilität durch die sensiblen Nerven handelt: Reflextonus. Da die sensiblen Nerven sich fast beständig in einem je nach Umständen schwächeren oder stärkeren Erregungszustande befinden (durch die Last der Glieder, die Circulation, die äusseren Reize u. s. w.), so werden die Muskeln in einem gewissen Contractionszustande erhalten. Hieraus sowie aus dem Umstande, dass die Muskeln alle etwas über ihre eigentliche Länge hinaus gedehnt sind, resultirt der normale Spannungszustand derselben, welcher nun pathologisch sowohl vermindert als vermehrt sein kann.

Einfluss der hinteren Wurzeln auf die vorderen.

Harless schrieb den sensiblen Fasern des Frosch-Ischiadicus einen die Erregbarkeit erhöhenden Einfluss auf die in demselben Nervenstamme verlaufenden motorischen Fasern zu und nahm auf Grund seiner Experimente an, dass diese Eigenschaft der ersteren einer eigenthümlichen centrifugal der Musculatur zugeführten Energie ihre Entstehung verdanke. Weiterhin haben Ludwig und Cyon sowie Guttmann diese Lehre von

dem erregbarkeitserhöhenden Einfluss der hinteren Wurzeln auf die vorderen bestätigt, während v. Bezold und Uspensky, G. Heidenhain und Grünhagen dieselbe nach ihren Beobachtungen bestritten. In klinischer Hinsicht ist die Frage von keiner erheblichen Bedeutung. Sollte der erregbarkeitserhöhende Einfluss in der That bestehen, so wäre die Sache mit Landois wohl am besten so aufzufassen, dass durch die hinteren Wurzeln den motorischen Nerven fortwährend kleine Erregungen zufliessen (siehe oben) und dass in Folge dieses bereits bestehenden schwachen Erregungszustandes der eine Bewegung auslösende Reiz niedriger zu sein braucht, als wenn die Nervenfaser völlig ruhte. Auf den willkürlichen Innervationsimpuls dürfte dies Verhältniss kaum einen Einfluss ausüben.

Ein weitergehender Einfluss der Sensibilität auf die Bewegungen wird bei der Lehre von der Ataxie zur Sprache kommen (siehe viertes Capitel: Symptomatologie).

Die Reflexcentren.

Die Reflexcentren erstrecken sich durch die ganze Länge des Rückenmarks und greifen vielfach durch einander. Die wichtigsten derselben sind im Folgenden aufgezählt:

Das Reflexcentrum für den Patellarreflex liegt im obersten Theile der Lendenanschwellung.

Das Reflexcentrum für die Harnentleerung ist beim Menschen im Conus medullaris (3. und 4. Sacralnerv, Stilling'scher Sacralkern) gelegen.

Die Mechanik der Harnentleerung ist für die Pathologie wichtig, da gerade in dieser Beziehung bei Rückenmarks-Erkrankungen bedeutende Störungen vorkommen. Es betheiligen sich bei der Harnentleerung einmal der Reflexact und ferner ein willkürlicher vom Gehirn ausgehender Act. Erreicht die Füllung der Blase einen gewissen Grad, so ruft sie durch Spannung der Blasenwandung eine Nervenerregung hervor, welche zum Gehirn fortgeleitet und dort als Harndrang empfunden wird.*) Ausserdem aber wird reflectorisch eine stärkere Contraction des Sphinkter, sowie auch eine solche des Detrusor hervorgerufen, wobei jedoch zunächst diejenige des Sphinkter überwiegt.

Der Sphinkter (bekanntlich quergestreift) kann gleichzeitig willkürlich innervirt werden (beim Anhalten des Urins), wie auch andererseits die reflectorische Contraction desselben willkürlich gehemmt werden kann (bei der willkürlichen Harnentleerung).

Der heftigste Harndrang wird von den sensiblen Nerven des Harnröhrenanfangs her erregt. Wenn Jemand bei geringer Anfüllung der Blase, welche noch keine merkliche Spannungsempfindung setzt, mit der Bauchpresse einen Druck ausübt, so erhält er dann vielfach die Empfindung des Harndrangs, indem er etwas Urin in den Harnröhrenanfang gedrückt hat.

*) Nach Goltz wird durch die reflectorische Blasenwandcontraction ein wenig Urin in die Harnröhre gedrängt und erst hiedurch verspüren wir den Harndrang.

Manche Leute bedienen sich dieses Mittels, um sich selbst über den Füllungszustand ihrer Blase zu unterrichten, z. B. bei Gelegenheiten, wo voraussichtlich längere Zeit hindurch keine Möglichkeit den Urin zu entleeren besteht. Auch durch zeitweilige Hemmung der tonischen Contraction des Sphinkters können einige Tropfen in die Harnröhrenmündung gebracht werden. Soll unter denselben Umständen, also bei nur mässig oder wenig gefüllter Blase der Harn entleert werden, so wird nach Eintritt einiger Tropfen in die Harnröhrenmündung der Sphinkterreflex willkürlich gehemmt, während gleichzeitig der von der Harnröhrenmündung ausgehende Reiz reflectorisch den Detrusor zur Contraction bringt.

Wird das Rückenmark oberhalb des Centrum vesico-spinale durchtrennt, so tritt zunächst Harnverhaltung ein, weil die nun nach Abtrennung vom Gehirn noch stärkere reflectorische Contraction des Sphinkter diejenige des Detrusor überwiegt. Hiebei kann es, wie Goltz gezeigt hat, durch peripherische Reize noch zur Harnentleerung im Strahle kommen. Indem nun der sich ansammelnde Harn die Blase immer mehr ausdehnt, wird schliesslich die Harnröhrenöffnung so weit auseinandergezogen, dass Urin tropfenweise austritt, wobei jedoch die Blase dauernd stark gefüllt bleibt, da eben nur so viel abfliesst, als das Retentionsvermögen der Blase übersteigt.

Die vorkommenden Störungen der Urinentleerung siehe bei der Allgemeinen Symptomatologie.

Das Centrum für die Kothentleerung ist in derselben Region wie das Blasencentrum gelegen. Nach Durchschneidung des Rückenmarks oberhalb des Reflexcentrums soll sich, wenn man den Finger in den After einführt, der Sphinkter ani rhythmisch um den Finger zusammenziehen.

Mechanismus der Kothentleerung. Treten die Kothmassen in den Mastdarm ein, so entsteht eine Erregung der sensiblen Nerven, welche einmal die bewusste Empfindung des Stuhldrangs erzeugt, zweitens aber auch reflectorisch die Sphinkteren zur Contraction bringt. Wahrscheinlich wird, wenn es zur Stuhlentleerung kommen soll, vom Gehirn aus dieser Reflex gehemmt, während nun die Bauchpresse mit ihrer Wirkung hinzutritt.

Centrum für die Darmbewegung. Goltz hat gefunden, dass nach Zerstörung des Rückenmarks die Contractionen des Oesophagus und Magens lebhafter werden. Hierin scheint die Erklärung für eine pathologische Beobachtung zu liegen, dass nämlich nach Zerstörungen, beziehungsweise intensiven Erkrankungen des Lendentheils (vielleicht auch anderer Partien?) profuse unstillbare Durchfälle eintreten.

Centrum für die Erection. Liegt im Lendenmark.

Centrum für die Ejaculation, Centrum genito-spinale (Budge). Liegt gleichfalls im Lendenmark. Die motorischen Nerven der Samenblasenmusculatur verlaufen beim Kaninchen im vierten und fünften Lumbalnerven und treten dann in den Sympathicus; die motorischen Nerven des M. bulbocavernosus (Nn. perinei) liegen im dritten und vierten Sacralnerven. Mit dieser Localisation stimmen auch klinische Erfahrungen.

Centrum für die Uteruscontraction, im Lendenmark gelegen (Körner).

Centrum cilio-spinale (Budge). Reizung der vorderen Wurzeln des zweiten und dritten Dorsalnerven, sowie des betreffenden Rückenmarkstheiles vom sechsten Cervical- bis dritten Dorsalnerven bewirkt Erweiterung der Pupille, Integrität des Sympathicus vorausgesetzt. Die betreffenden motorischen Fasern treten nämlich durch die Rami communicantes zum Sympathicus. Trennung des Sympathicus vom Centrum ciliospinale bewirkt Verengerung der Pupille. Nach einseitiger Exstirpation des betreffenden Rückenmarksabschnitts erscheint die dazugehörige Pupille verengt. Wie es scheint, handelt es sich um ein tonisches Centrum für die Pupillenerweiterung (Langendorff). Nach den Forschungen und Beobachtungen von Mad. Klumpke-Déjérine kommt hauptsächlich die Höhe des ersten Dorsalnerven in Betracht.

Vasomotorische Centren. Die vasomotorischen Nerven verlaufen in den Vorderseitensträngen des Rückenmarks und treten mit den vorderen Wurzeln in den Sympathicus aus. Wahrscheinlich entspringen die vasomotorischen Nerven aus der vorderen grauen Substanz des Rückenmarks, in welcher durch die ganze Länge des Rückenmarks hin vasomotorische Centren verstreut sind. Nach Pierret soll das laterale Horn (hintere laterale Gruppe des Vorderhorns) den spinalen Ursprung des Sympathicus darstellen. Nach Stricker sollen in den hinteren Wurzeln Vasodilatatoren verlaufen. Elektrische Reizung der vorderen Wurzeln mit tetanisirenden Strömen macht Arterienverengerung (Pflüger); Zerstörung des Rückenmarks umgekehrt Arterienerweiterung. Nach neueren Untersuchungen von Goltz und Ewald jedoch wird bei Hunden die Regulirung der Gefässweite nicht wesentlich beeinträchtigt, wenn grosse Theile des Rückenmarks entfernt werden.

Ob es im Rückenmark besondere Secretionscentren (z. B. für Schweisssecretion), sowie trophische Centren ausser den vasomotorischen gibt, steht noch dahin.

Das Centrum der Nierenvasomotoren wird am Boden des vierten Ventrikels in der Nähe des Vaguskernes und der Stelle des Zuckerstichs angenommen, da ein Einstich in diese Stelle Diabetes insipidus zur Folge hat. Continuitätstrennung der Bahnen zwischen diesem Centrum und den Nieren muss dieselbe Wirkung haben. Durchschneidung des Halsmarks jedoch führt zu Verminderung der Harnsecretion, weil auch die übrigen Vasomotoren grösstentheils gelähmt sind.

Die im verlängerten Mark gelegenen wichtigen Reflexcentren sind folgende:

Centrum des Lidschlusses, des Niesens, des Hustens (in Verbindung mit dem Centrum für den Glottisschluss), der Saug- und Kau-

bewegung, der Schling-, Würg- und Brechbewegung. Auch ein dem Centrum cilio-spinale analoges oberes Centrum soll in der Medulla oblongata gelegen sein.

Die Integrität des verlängerten Marks ist, wie es scheint, nothwendig, damit die Rückenmarksreflexe die einer stärkeren Erregung entsprechende Ausbreitung erlangen. Wie dies mit den im anatomischen Capitel entwickelten Anschauungen über die Leitung der verbreiteten Reflexe zu vereinigen ist, steht dahin. Vielleicht handelt es sich nicht um ein in der Medulla oblongata gelegenes dominirendes Reflexcentrum. sondern darum, dass bei der Läsion der ersteren einflussreiche Hemmungswirkungen eintreten.

Für die pathologische Physiologie ist es von besonderer Wichtigkeit. dass in der Medulla oblongata die Kerne derjenigen Nerven gelegen sind. welche für die Stimmbildung und die Articulation der Sprachlaute in Betracht kommen (Hypoglossus, Facialis. Vagus, Accessorius). Hieraus erklärt sich die bei Erkrankungen des verlängerten Marks auftretende Anarthrie (Aufhebung des Articulationsvermögens), beziehungsweise Dysarthrie (Beeinträchtigung desselben).

Dem hinteren Theile der Rautengrube entsprechend ist das Athmungscentrum (Flourens' Noeud vital) gelegen, welches autochthon in Erregung versetzt wird. Auf die Physiologie des Athmungscentrums ist hier nicht näher einzugehen.

Endlich besitzt die Medulla oblongata herzregulirende Centren (Vaguskerne), — wie es scheint, nicht blos ein verlangsamendes, sondern auch ein beschleunigendes Centrum.

Die in der grauen Substanz des Rückenmarks verbreiteten vasomotorischen Centren werden von einem in der Medulla oblongata gelegenen dominirenden Centrum beherrscht, dessen Erregung zur Verengerung sämmtlicher Arterien und Erhöhung des arteriellen Blutdrucks, auch zur Erhöhung der Körpertemperatur führt; vielleicht existirt auch ein antagonistisch thätiges, die Gefässe erweiterndes Centrum im verlängerten Mark. Ueber die Nierenvasomotoren siehe oben.

Auf das vasomotorische Centrum der Medulla oblongata wird bekanntlich auch die Wirkung des Cl. Bernard'schen Zuckerstiches bezogen (Verletzung der Lebervasomotoren).

Auch secretorische Centren sind in der Medulla oblongata gelegen, nämlich für die Speichelabsonderung und für die Schweisssecretion.

C. Die trophischen Functionen des Rückenmarks.

In einer Reihe von Rückenmarkserkrankungen sehen wir trophische Störungen auftreten: Decubitus bei Myelitis. Arthropathien bei Tabes.

Oedeme bei Syringomyelie etc. Schon seit langer Zeit wird die Frage ventilirt, ob diese Ernährungsstörungen einen unmittelbaren Bezug zu gewissen Rückenmarkstheilen haben, deren specifische Function eine trophische wäre (trophische Centren) oder ob es sich nur um indirecte Beeinflussung der Ernährung durch die vasomotorischen, beziehungsweise durch etwaige secretorische Nerven handle (vgl. auch viertes Capitel: Symptomatologie).

Der durchsichtigste Fall von Einfluss des Rückenmarks auf die Ernährung ist die Atrophie der motorischen Nerven und der Muskeln nach ihrer Lostrennung vom Rückenmark.

Die ersten Beobachtungen über die Degeneration der Nerven nach Continuitätstrennungen, beziehungsweise nach Abtrennung vom Centrum verdanken wir Nasse (Ueber die Veränderungen der Nervenfasern nach ihrer Durchschneidung. Müller's Archiv f. Anat. 1839, Heft V). Durch die weiteren Untersuchungen von Waller und Budge wurde die gesetzmässige Beziehung des Zerfalles der Nerven zur Läsion seiner centralen Verbindung festgestellt.

Die motorischen Nerven atrophiren, indem zunächst die Markscheide gerinnt, zerfällt, fettig degenerirt und schliesslich schwindet; weiterhin geht auch der widerstandsfähigere Achsencylinder zu Grunde.

Ueber die näheren histologischen Details bei der Nervendegeneration sind sehr viel verschiedene Ansichten ausgesprochen worden, ebenso darüber, ob die Degeneration der Nerven nach der Peripherie fortschreitet oder an allen peripherisch von der Continuitätstrennung gelegenen Punkten gleichzeitig auftritt, oder gar in der äussersten Peripherie früher sich geltend macht als an der der Verletzung anliegenden Strecke. Die Frage wird nun noch dadurch complicirt, dass die Degeneration von einer Regeneration gefolgt wird, welche, wie es scheint, schon in den ersten Stadien der Degeneration auftreten kann, so dass degenerirende und regenerirende Fasern neben einander zu finden sind. In neuester Zeit hat v. Büngner*) die Vorgänge einer erneuten Untersuchung unterzogen. Er findet, dass nach Verletzung des Nerven die Markscheide und der Achsencylinder im peripherischen Stück des Nerven bereits in den ersten Tagen der Degeneration und dem Untergang anheimfallen, während die Schwann'sche Scheide länger Stand hält und erst am Ende der zweiten Woche zu schwinden beginnt. Auf den Modus der Regenerationsvorgänge näher einzugehen ist hier nicht der Ort.

Die Degeneration des motorischen Nerven erstreckt sich nun auch auf den Muskel, dessen quergestreifte Substanz unter gleichzeitiger Zu-

*) Ueber die Degenerations- und Regenerationsvorgänge am Nerven nach Verletzungen. Habilitationsschrift.

nahme des interstitiellen Bindegewebes zerfällt und schwindet. Auch beim Muskel findet, wenn noch rechtzeitig die Verbindung mit dem Rückenmark wiederhergestellt wird, in gewissem Grade eine Regeneration statt.

Der für die Ernährung des motorischen Nerven und des Muskels so wichtige Theil des Rückenmarks ist das graue Vorderhorn, und zwar ist durch pathologische Erfahrungen (Kinderlähmung, spinale Muskelatrophie, Bulbärparalyse) erwiesen, dass es sich hiebei um die multipolaren grossen Ganglienzellen handelt. Jedoch ist noch nicht festgestellt, ob eine besondere Gruppe vorderer Ganglienzellen diese Functionen hat, oder ob allen, wenigstens allen denjenigen, deren Achsencylinderfortsätze sich den vorderen Wurzeln beimischen, dieser trophische Einfluss zukommt.

Die sensiblen Fasern sind in ihrer Ernährung in ähnlicher Weise vom Spinalganglion abhängig. Die berühmten Versuche Waller's (1852) über die Bedeutung der Spinalganglien, welche hauptsächlich an dem zweiten Cervicalnerven junger Katzen und Hunde angestellt wurden, dessen Spinalganglion 2—3 mm ausserhalb des knöchernen Wirbelcanals liegt, führten im Wesentlichen zu folgenden Ergebnissen: Wird die hintere Wurzel zwischen Rückenmark und Ganglion so durchschnitten, dass das letztere in keiner Weise verletzt wird, so bleibt das mit dem Ganglion in Verbindung stehende, peripherische Stück der hinteren Wurzel intact, ohne zu degeneriren, während das centrale mit dem Rückenmark verbundene Stück der hinteren Wurzel nach $1^1/_2$—2 Monaten degenerirt; alle peripherisch vom Ganglion gelegenen Fasern bleiben normal. Wird dagegen der Nerv peripherisch vom Ganglion durchschnitten, beziehungsweise das letztere exstirpirt, so atrophiren die sensiblen Fasern nach der Peripherie hin. Dieselben Resultate erhielt Waller später bei Fröschen. Die motorische Wurzel degenerirte peripherisch von der Durchschneidungsstelle und diese Degeneration setzte sich bis in die Muskeln hinein fort.

Es möge hier beiläufig erwähnt werden, dass die ersten Resultate Waller's sich von seinen definitiven dadurch unterschieden, dass er nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln central vom Spinalganglion auch das dem Ganglion noch anhängende Stück der sensiblen Wurzel und ebenso einige Zellen des Ganglions degenerirt fand; allein später erkannte er, dass dies die Folge einer gleichzeitigen Verletzung des Ganglions bei der Präparation sei; wird dieselbe vermieden, so tritt nur eine Degeneration des centralen Stücks der hinteren Wurzel ein.

Waller schloss aus seinen Versuchen, dass die Spinalganglien die trophischen Centren der sensiblen Spinalnerven darstellen, und wies darauf hin, dass dies Ergebniss mit gewissen Untersuchungen von Rud. Wagner übereinstimme, welcher gefunden hatte, dass die Spinalganglienzellen beim Zitterrochen bipolar sind. Das trophische Centrum der motorischen Nerven vermuthete er im Rückenmark selbst.

Diese Versuche Waller's wurden von verschiedenen Seiten (Cl. Bernard, Schiff, Bidder, Ranvier, Stiénon) nachgeprüft und bestätigt. Cl. Bernard fügte noch hinzu, dass nach Durchschneidung des Nerven peripherisch vom Ganglion letzteres und die hintere Wurzel intact bleibe.

Unter der Leitung v. Gudden's stellte im Jahre 1883 Vejas eine Nachprüfung der Waller'schen Versuche an und gelangte hiebei zu einigen abweichenden Resultaten: so dass nach Durchschneidung der peripherischen Nervenfasern das Spinalganglion zu Grunde gehe u. A. m. Vejas schloss aus seinen Versuchen, dass die Waller'sche Lehre unrichtig sei.

Aber eine von Joseph (bei Gad) angestellte Nachprüfung der Vejas'schen und Waller'schen Versuche an Katzen konnte die Waller'schen Resultate Vejas' gegenüber im Wesentlichen bestätigen. Jedoch in einem Punkte fand er eine Abweichung: nämlich bei peripherischer Durchtrennung des Nerven trat stets eine partielle Degeneration des Spinalganglions und der hinteren Wurzel, und andererseits bei Durchschneidung der hinteren Wurzel eine partielle Degeneration der Fasern des gemischten Nerven ein. Joseph zieht hieraus den Schluss: es gehen vom Rückenmark eine Anzahl von Fasern direct durch das Ganglion, ohne mit den Zellen desselben in Verbindung zu treten, hindurch, und wenden sich dann der Peripherie zu. Die Ernährung dieser directen Fasern findet anscheinend von den Centraltheilen aus statt.

Bezüglich der Frage, inwieweit die Spinalganglien für die peripherischen Gewebe als trophische Centren fungiren, kommt Joseph zu dem Schlusse, dass keine Thatsache bisher hiefür spreche und widerlegt damit Axmann, welcher den Spinalganglien trophische Functionen für die Erhaltung peripherischer Gebilde zugeschrieben hatte. Für die sensiblen Fasern, abgesehen von den erwähnten das Ganglion durchziehenden directen Bahnen, stellt das Spinalganglion allerdings ein trophisches, ihre Integrität wahrendes Centrum dar.

Von Friedländer, Krause u. A. ist gezeigt worden, dass nach peripherischen Nervenverletzungen, speciell Amputationen, eine centralwärts sich erstreckende Degeneration gewisser, wahrscheinlich sensibler Nerven eintritt. Man hat daraus geschlossen, dass die sensiblen Fasern in der Peripherie trophische Centren besitzen (die Meissner'schen Tastkörperchen). Sowohl diese Frage, sowie auch das Problem des trophischen Einflusses der Ganglienzellen auf die Nervenfasern, beziehungsweise Muskeln, wird näher in dem dritten Capitel: Pathologische Anatomie, anschliessend an die Amputationsfrage, erörtert werden.

Die trophischen Einflüsse des Rückenmarks erstrecken sich nun nicht blos auf die Nerven und Muskeln, sondern auch auf die anderweitigen peripherischen Gebilde, Haut, Gelenke etc. So werden der

acute Decubitus bei Myelitis, die Gelenkveränderungen, Mal perforant, bei Tabes dorsalis, die Panaritien bei Morvan'scher Krankheit, Oedem bei Syringomyelie mit trophischen Functionen des Rückenmarks in Verbindung gebracht. Auch hier wird hauptsächlich die vordere graue Substanz beschuldigt, ohne dass bis jetzt ein zwingender Beweis für die trophische Bedeutung derselben bezüglich der peripherischen Gebilde erbracht wäre.

In neuerer Zeit hat Joseph für das Vorhandensein eigentlicher trophischer Nerven, welche nicht identisch mit den vasomotorischen seien, eine Lanze gebrochen. Er fand, dass man bei Katzen das Spinalganglion des zweiten Halsnerven mit gleich langen Stücken der hinteren und vorderen Wurzel, sowie einem Stück des Nervenstammes exstirpirt, nach Verlauf von 5—27 Tagen, im Durchschnitt nach 10 Tagen, an circumscripten 20—50-Pfennigstück grossen Stellen eine vollkommene Kahlheit eintrat. Die Flecken sind von rundlicher oder ovaler Gestalt, grenzen sich scharf ab und gehören dem Ausbreitungsgebiet des durchschnittenen Nerven an. Joseph glaubt alle nicht nervösen Ursachen (Trauma, Parasiten etc.) ausschliessen zu können und von den in Frage kommenden nervösen Einflüssen auch die vasomotorischen. Denn abgesehen davon, dass bei der histologischen Durchforschung der Haut eine Veränderung der Gefässe sich nicht erweisen liess, stützt sich Joseph auf den von Gaskell erbrachten Nachweis, dass bei den Säugethieren vasomotorische Nerven das Rückenmark nur zwischen dem zweiten Brust- und dem zweiten Lendennerven verlassen. Der Umstand, dass der Haarschwund nicht über das ganze Ausbreitungsgebiet des geschädigten Nerven hin erfolgt, erklärt Joseph aus der Türck'schen Lehre von dem »gemeinschaftlich« (seitens verschiedener Nerven) und »ausschliessend« innervirten Hautbezirken, welcher auch für die trophischen Nerven als giltig betrachtet werden könne.

Die Joseph'schen Untersuchungen sind nicht ohne Gegner geblieben. Man hat eingewendet, dass der Haarschwund nach dem in Rede stehenden Eingriff nur in einem Theil der Fälle eintrete; ferner, dass doch das Fehlen vasomotorischer Nerven in den durchschnittenen Nerven immerhin nicht strict bewiesen sei.

Eine Entscheidung in der Frage der trophischen Nerven und der neuroparalytischen Entzündung ist noch nicht erfolgt und gerade jetzt wird dies Problem wieder von mehreren Seiten eifrig studirt. Für die Muskeln und Drüsen ist der trophische Einfluss centrifugal leitender Nerven erwiesen. Bezüglich der übrigen Gewebe sind die klinischen und pathologisch-anatomischen Thatsachen nicht so beschaffen, dass sie die Annahme specifischer trophischer Nerven erfordern. Vielmehr kommen wir hier mit der Vorstellung aus, dass die Regulirung

der Nutrition durch die Gefässnerven erfolge (Nothnagel), welche reflectorisch von den die Sensibilität leitenden Nerven beeinflusst werden: durch diesen Reflexmechanismus geschieht die Anpassung der Ernährung an die localen äusseren und inneren Bedingungen. Auch diese Vorstellung ist keineswegs bewiesen, wenn auch durch einige Thatsachen gestützt (Marinesco et Sérieux). Näheres siehe drittes Capitel: Symptomatologie, Trophische Störungen.

Zur Physiologie der Spinalganglien.

Die Frage nach den trophischen Functionen der Spinalganglien für die Gewebe ist noch immer nicht gelöst. Für das Bestehen solcher Functionen schien die Thatsache zu sprechen, dass bei Herpes Zoster Veränderungen der Spinalganglien gefunden worden sind. Es ist jedoch wieder zweifelhaft geworden, ob diese nicht vielleicht blos secundärer Natur und durch eine Neuritis der sensiblen Nerven veranlasst sind (Curschmann und Eisenlohr). Ueber die Joseph'schen Versuche siehe oben.

Gaule hat beim Frosch nach Verletzung der Spinalganglien eigenthümliche trophische Veränderungen der Haut, beim Kaninchen Blutungen in den Muskeln beobachtet. Der Zusammenhang der Erscheinungen ist noch nicht ganz klargestellt und ein definitives Urtheil daher noch nicht zu fällen.

Die Cerebrospinalflüssigkeit.

Die Cerebrospinalflüssigkeit (Liquor cerebrospinalis) befindet sich, wie bereits im Capitel »Anatomie« bemerkt ist, in dem maschigen Gewebe der Arachnoidea und dem Subarachnoidalraum und communicirt einerseits mit dem Liquor cerebrospinalis der Hirnventrikel und der Subarachnoidalräume des Gehirns, andererseits mit den Scheiden- und Lymphbahnen der abgehenden Nervenwurzeln. Es findet in dieser Flüssigkeit eine doppelte Strömung, sowohl vom Rückenmark nach dem Gehirn hin wie in umgekehrter Richtung statt; ausserdem eine solche von den Nervenscheiden her, beziehungsweise in dieselben hinein. Demgemäss findet sich bei Hydrocephalus auch die Spinalflüssigkeit vermehrt, auf welchem Umstande die Quincke'sche Lumbalpunction beruht. Die Cerebrospinalflüssigkeit ist eine klare alkalische Flüssigkeit, welche sich durch ihren sehr geringen Gehalt an festen Bestandtheilen auszeichnet; sie ist viel weniger concentrirt als Lymphe und enthält kaum 1% fester Stoffe; circa 0·5—0·27% Eiweisskörper, vorherrschend Globulin, wenig Albumin und Fibrinogen.

Die Menge der Flüssigkeit findet sich bei Spina bifida, bei allgemeinen Stauungszuständen, Hirntumor, Hydrocephalus, Meningitis tuberculosa stark vermehrt.

Der Druck, welcher in der Cerebrospinalflüssigkeit unter natürlichen Bedingungen herrscht, ist positiv, aber nicht besonders hoch (nach Leyden im Schädel = 10—11 cm^3 Wasser).

Ob dem Liquor krankhafter Weise ein erhöhter Druck zukommen könne, ist Gegenstand eines Streites bei der Hirndruckfrage geworden. Adamkiewicz meinte gegen v. Bergmann, eine solche erhöhte Spannung könne es nicht geben, weil die Flüssigkeit eben in die Lymphbahnen, Nervenscheiden und Venen abfliesse. Allein es ist genugsam erwiesen, dass bei Hydrocephalus u. s. w. der Liquor bei der Eröffnung des Duralraumes unter messbar erhöhtem Druck herausspritzt.

Die Cerebrospinalflüssigkeit ist von grosser hydrostatischer Bedeutung für das Centralnervensystem: fliesst sie bei zufälligen Verletzungen oder Operationen ab, so kommt es zu erheblichen nervösen Störungen und eventuell zu Hirnblutungen. Dieser Umstand ist bei der Rückenmarks-Chirurgie zu beachten.

Drittes Capitel.

Allgemeine pathologische Anatomie des Rückenmarks.

I. Pathologisch-anatomische Untersuchung des Rückenmarks.

Die Untersuchung des Organes in frischem Zustande durch Zerzupfen beziehungsweise Abstreichen gibt oft wichtige Aufklärungen; namentlich geben sich die fettige Degeneration der Nervenfasern, Quellungszustände derselben und der Ganglienzellen, das Vorhandensein von Körnchenzellen, die Veränderungen der Gefässe bei frischer Untersuchung gut zu erkennen. Weniger dagegen die feineren Verhältnisse der Ganglienzellen und der Neuroglia, welche erst nach der Erhärtung gut zu verfolgen sind. Ausser in physiologischer Kochsalzlösung empfiehlt sich auch die Untersuchung in Essigsäure und besonders Kali- oder Natronlauge. Eine bedeutende Aufhellung wird durch Zusatz von Glycerin erzielt.

Wenn auch die frische Untersuchung immer noch von grossem Werth ist, so haben sich doch die Fortschritte in der Erkenntniss der pathologischen Anatomie der Rückenmarkskrankheiten eng an die Entwicklung der Fixirungs-, Erhärtungs- und mikroskopischen Untersuchungsmethoden angeschlossen. Von grundlegender Bedeutung war die Einführung der Chromsäure (Hannover), beziehungsweise der chromsauren Salze als Fixirungsmittel. Am meisten ist die Müller'sche Flüssigkeit (10 Theile doppeltchromsaures Kali, 5 Theile schwefelsaures Natron auf 500 Theile Wasser), sowie eine Lösung von doppeltchromsaurem Kali allein in Gebrauch; weniger das doppeltchromsaure Ammoniak und die Chromsäure selbst.

Recht zweckmässig ist es, das Organ zunächst in 1%ige Lösung von doppeltchromsaurem Kali zu bringen und weiterhin beim Wechseln der Flüssigkeit die Concentration zu verstärken, bis zu $2\frac{1}{2}$ bis 3%. Jedoch auch bei Anwendung der gewöhnlichen Müller'schen Flüssigkeit von Anfang an erhält man recht gute Erhärtungen. Es ist unter allen Umständen von Wichtigkeit, namentlich in der ersten Zeit, die

Flüssigkeit häufig zu wechseln. Das Rückenmark wird, nachdem die Dura vorn und hinten eröffnet und nach den Seiten zurückgeschlagen, beziehungsweise zum Theil abgeschnitten worden ist, und nachdem eine Reihe von Durchschnitten durch die Rückenmarkssubstanz angelegt worden sind, in einem möglichst geräumigen cylindrischen, mit der Flüssigkeit gefüllten Gefässe aufgehängt. Bis zur genügenden Erhärtung vergeht ein Zeitraum von etwa 2—4 Monaten. Die zuerst wegen der Weichheit des Organs in grossen Zwischenräumen angelegten Durchschnitte müssen weiterhin, und zwar möglichst frühzeitig vervielfältigt werden, bis schliesslich das Rückenmark in Stücke von 1—2 cm Länge zerlegt ist. Unter zunehmender Erhärtung nimmt die nervöse Substanz eine grünliche Färbung an und differenzirt sich scharf von den erkrankten Partien, welche hell erscheinen. Der Methode kommt also neben der guten Conservirung der Gewebsbestandtheile noch der Vortheil zu, dass man die Ausbreitung pathologischer Processe schon makroskopisch, beziehungsweise mittelst der Loupe vortrefflich beobachten kann. Durch Einstellung in den Brütofen kann man die Härtung wesentlich beschleunigen; jedoch ist im Allgemeinen die langsame Erhärtung bei gewöhnlicher Temperatur vorzuziehen.

Ausser den Lösungen von Chromsalzen werden auch andere Flüssigkeiten hie und da zur Färbung des Rückenmarks verwendet: so die Erlitzky'sche Mischung (5 Theile doppeltchromsaures Kali, 1 Theil schwefelsaures Kupferoxyd, 200 Theile Wasser), welche schnell härtet, aber leicht Niederschläge erzeugt; Salpetersäure (für sehr kleine Stücke).

Um die Structurverhältnisse, namentlich der Zellen, mit besonderer Schärfe und Naturtreue zu erhalten, sind gewisse Fixirungsmittel im Gebrauch; so der Alkohol, welcher aber mancherlei Nachtheile hat; vor Allem Flemming'sche Lösung und Sublimat.

Die mikroskopische Untersuchung kann man nun so vornehmen, dass man von dem schnittfähig gewordenen Organe Rasirmesserschnitte entnimmt und nach der älteren Clarke'schen Methode in Oel (Terpentinöl) oder, was jetzt gebräuchlicher ist, in Glycerin aufhellt; meist aber bedient man sich jetzt zur Erzielung feinerer und gleichmässigerer Schnitte der Mikrotome, welche noch den Vortheil gewähren, dass man leicht und bequem Schnittserien herstellen kann. Um die Substanz für das Schneiden mit dem Mikrotom vorzubereiten, müssen die Stücke in Alkohol nachgehärtet und dann dem Einbettungsverfahren unterworfen werden. Man bringt sie zuerst für 1—2 Tage in 60%igen, dann für mehrere Tage in 70%igen, 80%igen, 90%igen, 96%igen, schliesslich in absoluten Alkohol. Während dieser Zeit stellt man die Gläser zweckmässig im Dunkeln auf, weil sich am Lichte gelegentlich Niederschläge bilden (H. Virchow).

Für die Einbettung wird jetzt meist Celloidin vor Paraffin bevorzugt. Handelt es sich darum, ausserordentlich dünne Schnitte zu bekommen, so ist jedoch Paraffin vorzuziehen.

Sehr wichtig ist es, das Rückenmark möglichst frisch zu erhalten. Je frischer es ist, desto besser erhärtet es. — Erkrankte Rückenmarke, namentlich krankhaft erweichte, müssen mit besonderer Sorgfalt behandelt werden und erlangen auch dann unter Umständen keinen sehr gut schnittfähigen Zustand. Das Zerbröckeln oder Zerreissen der Substanz auf der Messerklinge kann durch Bestreichen der Schnittfläche mit gutem Collodium vermindert werden.

Unter den jetzt zahlreichen Färbemethoden nimmt die älteste, die Carminfärbung, immer noch einen der vornehmsten Plätze ein. Man verwendet meist das Ammoniakcarmin. Dasselbe färbt die Achsencylinder, Ganglienzellen, Glia und Epithelzellen roth. Degenerirte Partien erscheinen stärker roth gefärbt als normale, so dass man auch bei makroskopischer Betrachtung die Ausdehnung der Degeneration an Carminpräparaten gut beobachten kann. Sehr zweckmässig ist auch die Verwendung des Urancarmins. Boraxcarmin, Lithioncarmin, Alauncarmin ergeben gleichzeitig eine Kernfärbung. Sehr distincte Bilder erhält man mittelst Picrocarmin, welches eine Doppelfärbung erzeugt. Die beste Kernfärbung erzielt man mittelst Hämatoxylin, das in verschiedenen Zusammensetzungen angewendet und häufig mit Carmin combinirt wird.

Uebrigens ist auch die Betrachtung des ungefärbten, in Glycerin eingelegten Schnittes nicht zu verabsäumen: namentlich Degenerationen treten dabei sehr scharf hervor.

Von grossem Einfluss auf die Fortentwicklung unserer Kenntnisse über die Rückenmarkserkrankungen ist die Ausbildung der Methoden der Markscheidefärbung, welche wir besonders Weigert verdanken, dessen Kupfer-Hämatoxylinmethode die vorzüglichste für diesen Zweck ist. Nach vorhergegangener Kupferbeize kommen die Präparate, welche in Chrom gelegen haben müssen, in eine Hämatoxylinlösung und werden weiterhin durch eine Entfärbungsflüssigkeit differenzirt. Durch diese Methode ist die frühere gleichfalls von Weigert angegebene Färbung der markhaltigen Nervenfasern mit Säurefuchsin ganz verdrängt worden. Durch Pal hat die Weigert'sche Hämatoxylinmethode eine viel verwendete Modification erfahren; die nach Pal gefertigten Präparate können, besser als die Weigert'schen, mit Carmin, Picrocarmin u. s. w. nachgefärbt werden und ergeben dann sehr elegante Bilder. Auch von Anderen sind Modificationen der Weigert'schen Methode angegeben worden. Ferner ist hier die Saffraninfärbung von Adamkiewicz erwähnenswerth.

Die Weigert'sche Färbung deckt ungemein reiche Details der Faserung auf; die feinen Fasern an der Spitze des Hinterhorns (Lissauer'sche

Randzone) sind mit ihrer Hilfe entdeckt worden. Sie lässt ferner sehr prägnant Degenerationszustände erkennen.

Die Färbung der Achsencylinder wird mit Carmin eine recht deutliche; allein da dieser Stoff auch die Zwischensubstanz färbt, so gestattet die Carminfärbung kein sicheres Unterscheiden der Achsencylinder von Bindegewebsfasern. Dieser Zweck wird durch die Freud'sche Goldfärbung, die Upson'sche Goldfärbung, die neuerdings wieder in modificirter Form in Gebrauch gezogene alte Anilinblaufärbung (Stroebe) erreicht. Auch Nigrosin gibt eine gute, wenn auch nicht specifische Färbung der Achsencylinder. Sehr vollendetes leistet die van Gieson'sche Färbung mit Hämatoxylin, Pikrinsäure, Säurefuchsin, welche wegen ihrer scharfen Differenzirung der Gewebe eine ausgebreitete Verwendung gestattet.

Bezüglich der Darstellung der Ganglienzellen sind namentlich in neuester Zeit erhebliche Fortschritte gemacht worden. Welchen gewaltigen Einfluss die Silber-, beziehungsweise Sublimatmethoden von Golgi und Ramón y Cajal auf die Fortbildung unserer Kenntnisse von dem Faserverlauf und dem Bau der Ganglienzellen ausgeübt haben, ist bekannt. Jedoch haben diese Methoden, beziehungsweise ihre Modificationen für pathologische Untersuchungen noch wenig Verwendung gefunden, sind auch in ihrer jetzigen Form kaum dazu geeignet. Sehr werthvoll für die Erkennung feinster pathologischer Veränderungen an den Ganglienzellen sind, wie es scheint, die Nissl'schen Methoden, namentlich die neuere mit Methylenblau. Rosin hat das Ehrlich'sche Triacidgemisch, welches für die Färbung der Blutkörperchen so hervorragendes leistet, in einer gewissen Modification für die Behandlung von Rückenmarkspräparaten mit Erfolg verwendet.

Eine werthvolle Bereicherung hat die Technik der pathologischen Untersuchung in neuerer Zeit durch die Marchi'sche Osmiummethode erfahren, welche in sehr empfindlicher Weise frischere degenerative Veränderungen der Nervenfasern durch Schwarzfärbung zur Anschauung bringt.

Mit der Färbung der Neuroglia hat sich in neuerer Zeit neben Anderen besonders Weigert eingehend beschäftigt; eine allgemeine Verwendung besonderer Methoden für diesen Zweck findet jedoch noch nicht statt.

II. Makroskopische Veränderungen.*)

a) Hyperämie und Anämie. Wie der Zustand der Gefässfüllung im Rückenmarke zu Lebzeiten gewesen, lässt sich an der Leiche sehr

*) Die pathologische Anatomie der Dura und Pia mater siehe bei den Erkrankungen derselben. Ebenso wird die pathologische Anatomie der peripherischen Nerven und Muskeln in den bezüglichen speciellen Capiteln abgehandelt werden.

schwer beurtheilen. Viel grössere Differenzen nämlich als die Circulationsverhältnisse bei Lebzeiten hervorbringen, bedingt die Schwerkraft im todten Körper. Da die Leichen meist auf den Rücken gelegt werden, so findet eine Hypostase des Blutes nach dem Rückenmark und besonders den unteren und hinteren Theilen statt. Umgekehrt, wenn die Leiche auf den Bauch gelagert war, finden wir das Rückenmark blass, blutleer. Hieraus folgt, dass Differenzen der Blutfülle mit grosser Vorsicht zu beurtheilen sind und ein erhebliches Gewicht auf dieselben in der Regel nicht zu legen ist.

b) Blutungen. Kommen als capilläre punktförmige oder auch als grössere Blutergüsse vor. Bei älteren Blutungen findet man gelbe und bräunliche Pigmentirungen, welche durch den veränderten Blutfarbstoff bedingt sind. Auch Erweichungen können sich bilden. Die capillären Blutungen treten mikroskopisch besonders gut bei Triacidfärbung (Ehrlich-Rosin, Biondi) hervor.

c) Abweichungen der Consistenz. Das normale Rückenmark ist von derb-elastischer Consistenz, und zwar ist dieselbe im Brusttheil am geringsten, im Lendentheil am grössten. Geringe Grade von Erweichung der Rückenmarkssubstanz sind mit Vorsicht zu beurtheilen, da nach dem Tode sehr leicht eine Durchtränkung des Gewebes mit der Spinalflüssigkeit eintritt; beim Durchschneiden quillt dann das Mark über die Schnittfläche (Myelomalacia alba). Eine derartige Erweichung kann also rein cadaveröser Natur sein. Am leichtesten erweicht der Brusttheil, während das Hals- und Lendenmark wegen ihrer grösseren Derbheit widerstandsfähiger sind. Erhebliche Grade von Erweichung sind, falls es sich nicht um vorgeschrittene Fäulniss handelt, als pathologisch anzusehen; jedoch erfordert der sichere Nachweis mikroskopische Untersuchung. Die Erweichung kommt in verschiedenen Formen vor, als »weisse«, als »rothe«, als »gelbe«.

Zunahme der Consistenz, Verhärtung des Rückenmarks wird als Sklerose bezeichnet. Die sklerotischen Partien sind von graugelblicher, grauröthlicher bis rauchgrauer Färbung und sinken auf der Schnittfläche ein. Bei der Sklerose ist im Allgemeinen die Nervensubstanz atrophirt, das Bindegewebe vermehrt.

d) Abweichungen der Farbe. Kleine Farbennuancen haben keine Bedeutung. Zuweilen ist das Gewebe der weissen Substanz mehr röthlich oder gelblich und das der grauen Substanz grauroth oder dunkelgrau etc. Auch undeutlich graue Färbung in den weissen Strängen wird gelegentlich wahrgenommen, ohne dass ein pathologischer Process vorliegt, abhängig von schräger Richtung des Schnittes, von schiefer Beleuchtung u. s. w. Erheblichere Farbenunterschiede sind jedoch immer

wichtig: rothe Färbung bei Hämorrhagien, gelbe bei Erweichung, graue bei Sklerose und Atrophien.

Im Uebrigen gehen die pathologischen Processe im Rückenmark keineswegs immer mit Veränderungen der Farbe und Consistenz einher, so dass die Abwesenheit eines makroskopisch-pathologischen Befundes durchaus nicht einen Schluss auf normales Verhalten des Rückenmarks erlaubt.

e) Abweichungen der Form und Bildung. Die Grösse und Dicke des Rückenmarks schwankt in gewissen Grenzen. Die graue Substanz zeigt gelegentlich Bildungsanomalien: Verdopplung des Vorderhorns, Heterotopie. Auch Doppelbildung des Rückenmarks überhaupt ist beschrieben worden.

Von Ira van Gieson sind die meisten dieser Fälle als Kunstproducte nachgewiesen worden, entstanden durch Beschädigung der Rückenmarkssubstanz beim Oeffnen der Wirbelsäule.

Asymmetrien des Querschnittes können durch Schrumpfung gewisser einzelner Theile (Markstränge, Vorderhorn etc.) zu Stande kommen.

Als angeborene Abnormitäten der Anlage des Rückenmarks kommen vor:

Fehlen des Rückenmarks (Amyelie).

Fehlen oder mangelhafte Ausbildung gewisser Leitungsbahnen. So kann die Ausbildung der Pyramidenbahnen eine unvollständige sein, wenn während der fötalen Entwicklung eine schwere Störung in der Bildung des Grosshirns eingetreten ist. Die mangelhafte Ausbildung, sei es der weissen, sei es der grauen Substanz des Rückenmarks, bedingt einen verkleinerten Zustand des ganzen Rückenmarks: Mikromyelie, welche zur Mikrocephalie in Beziehung steht. Auch eine allseitige Verkleinerung des Rückenmarks ohne besondere Bevorzugung bestimmter Theile desselben kommt vor. Nonne fand einen solchen Zustand anscheinend als familiäre Anlage; in den vorderen und hinteren Wurzeln bestand ein abnormer Reichthum an feinen Fasern.

Am Centralcanal kommt angeborene Erweiterung (Hydromyelie), Divertikelbildung, Verdopplung in gewissen Abschnitten vor. Näheres über die Abnormitäten des Centralcanals siehe im speciellen Theil bei Syringomyelie.

Auch Verdopplung des ganzen Rückenmarks (Diplomyelie) ist beobachtet worden, und zwar bei den Fällen von Doppelbildung der Wirbelsäule; für sich, ohne Spaltung der Wirbelsäule, ist diese Missbildung beim Menschen äusserst selten.

Auf die Spina bifida und die damit zusammenhängenden Missbildungen des Rückenmarks, beziehungsweise seiner Häute soll hier nicht näher eingegangen werden.

Nach Adamkiewicz fehlen sehr häufig beim Menschen einzelne Rückenmarkswurzeln, und zwar, wie es scheint, nur im Dorsaltheil. Vorwiegend findet sich der Defect auf der rechten Seite. Meist handelt es sich um eine vordere Wurzel, seltener um eine hintere oder um eine hintere und vordere Wurzel zugleich.

III. Mikroskopische Veränderungen.

a) Nervenfasern.

Die Processe, durch welche die Nervenfasern des Rückenmarks zu Grunde gehen, stellen sich in zwei verschiedenen Formen dar: bei der einen handelt es sich von vorneherein um eine Atrophie der Substanz, bei der anderen kommt es zunächst zu einer Vergrösserung (Anschwellung) der Faser, welche von Auflösung gefolgt wird. Der letztgenannte Vorgang entwickelt sich so, dass anfänglich der Achsencylinder vergrössert erscheint. Die Vergrösserung kann einen hohen Grad annehmen, so dass der Durchmesser des Achsencylinders auf das Zehn- bis Zwölffache des Normalen wächst.

Diese Anschwellung betrifft die Nervenfaser nicht in ihrer ganzen Länge, sondern einzelne Abschnitte, so dass dieselben auf dem Längsschnitt streckenweise spindelförmig verdickt erscheinen. Indem die Vergrösserung sich auch auf die Längenausdehnung erstreckt, kommt es zur Schlängelung, welche unter Umständen bis zu einer spiraligen Verlagerung des Achsencylinders gehen kann. Dieser Zustand der Volumszunahme des Achsencylinders ist von Manchen als Hypertrophie bezeichnet worden: es handelt sich jedoch um einen Quellungszustand, vielleicht auch in manchen Fällen um eine entzündliche »trübe Schwellung«. Unter Umständen können ähnliche Quellungen auch durch cadaveröse Veränderung erzeugt sein. Die Substanz des Achsencylinders büsst bei dieser Veränderung an Färbbarkeit ein, und zwar um so mehr, je grösser das Volumen wird, so dass er in Carmin- und Pikrocarmin-Präparaten blassroth und schliesslich kaum noch gefärbt erscheint; bei geringeren Graden von Schwellung ist noch eine ziemlich satte Rothfärbung zu sehen. Der geschwollene Achsencylinder sieht völlig homogen und zuweilen wie mit einem leichten Glanz bekleidet aus. Bei Weigert'scher Färbung erscheint er gelblich. Auf dem Querschnitt ist er rund oder ein wenig unregelmässig (vielleicht durch die Härtung). Die geschwollenen Achsencylinder liegen sehr häufig in kleinen kreisförmigen Gruppen bei einander.

Die Markscheide ist bei geringer Schwellung unverändert: sie wird durch den vergrösserten Achsencylinder ausgedehnt und verdünnt, ohne zunächst merkliche Veränderungen ihrer Structur oder Färbbarkeit erkennen zu lassen. Nur die concentrische Ringelung ist undeutlicher.

Mit zunehmender Schwellung wird die Markscheide immer dünner: sie umkleidet den kolossalen Achsencylinder nur als ein dünner Saum, um schliesslich ganz zu verschwinden. Es tritt jedenfalls ein Zerfall der Markscheide mit Bildung von freiem Myelin ein. Näheres über die Vorgänge bei dem Schwinden derselben kennen wir nicht.

Als Endzustand resultirt somit, dass der Achsencylinder allein übrig bleibt und auf dem Querschnitt gesehen als grosser rundlicher blasser Körper die stark erweiterte Neurogliamasche erfüllt.

Der Process geht jedoch noch weiter, indem nunmehr die Substanz des Achsencylinders immer blasser und zarter wird, Vacuolen bekommt, in Bröckel zerfällt und schliesslich ganz einschmilzt, so dass eine leere Gewebsmasche übrig bleibt.

Im weiteren Verlaufe treten nun Zellen auf, welche sich mit dem zerfallenen Nervenmaterial beladen (Körnchenzellen, s. dort).

Wie schon bemerkt, ist die Anschwellung des Achsencylinders kein sicheres Zeichen einer bestehenden Entzündung; vielmehr können alle Entzündungserscheinungen fehlen. Nach den Versuchen von Schmaus, Rumpf etc. nehmen die Achsencylinder auch lediglich durch Quellung diesen Zustand an. Die Schwellung der Achsencylinder findet sich sowohl unter Bedingungen, wo es zu passiver Durchtränkung und Maceration derselben kommt (Oedem des Rückenmarks, Trennung vom trophischen Centrum), als auch bei Myelitis.

Wirkliche Hypertrophie der Nervenfasern beobachtet man innerhalb oder in der Umgebung von atrophischen Stellen; so bei multipler Sklerose.

Die Atrophie der Nervenfasern kommt theils als einfache Atrophie vor, bei welcher tiefere Veränderungen der Structur fehlen, theils in einer degenerativen Form, bei welcher sie mit Zerklüftung des Markes und fettiger Degeneration verbunden ist.

Bei der Sklerose wird die Marksubstanz dünner, während der Achsencylinder eine derbere, homogen glänzende Beschaffenheit annimmt. Auch ganz nackte Achsencylinder finden sich hiebei (speciell bei der disseminirten Sklerose).

Höchst selten findet sich Verkalkung der Fasern (Förster, Virchow).

b) Ganglienzellen.

Pathologische Veränderungen sind namentlich von den im Vorderhorn gelegenen grossen Ganglienzellen (bei der Poliomyelitis ant.) bekannt.

Die Veränderungen der Vorderhornzellen bei acuter Entzündung, welche theils in frischen Fällen von spinaler Kinderlähmung, theils bei

experimentell erzeugter Myelitis beobachtet worden sind, bestehen in Folgendem: Die Ganglienzellen nehmen eine rundliche kugelige Form an, wobei sie sich etwas vergrössern; jedoch ist es nicht sicher, ob letzteres regelmässig oder nur bei einzelnen Exemplaren geschieht, da man niemals alle so veränderten Ganglienzellen vergrössert findet; immerhin wäre es möglich, dass sich zuerst stets eine Vergrösserung einstellt, welche weiterhin von Verkleinerung gefolgt ist. Die Zellen trüben sich, indem sie sich mit einem feinkörnigen, den Kern verdeckenden Material erfüllen. Zugleich lässt ihre Färbbarkeit nach, so dass sie in Carminpräparaten blass erscheinen; die Blässe nimmt mit fortschreitender Veränderung zu, bis sie schattenhaft aussehen. Bei den noch nicht allzusehr alterirten Zellen ist der Kern noch sichtbar; weiterhin ist er dann nicht mehr zu erkennen.

Die Protoplasmafortsätze werden undeutlich; sie erscheinen bei der kugeligen Ausdehnung der Zelle wie abgeknickt. Weiterhin schwinden sie ganz. Der Achsencylinderfortsatz ist länger zu sehen; er nimmt häufig gleichfalls ein geschwollenes Aussehen an, ähnlich wie die oben beschriebenen geschwollenen Achsencylinder, wird varicös, geschlängelt; schliesslich kann er sich ganz auflösen, so dass die Ganglienzelle gänzlich fortsatzlos erscheint.

Der weitere Ausgang scheint nun ein verschiedener zu sein, indem die Zellen ebensowohl gänzlich zerfallen und sich auflösen, wie auch blos schrumpfen können:

a) Einfache Auflösung. Dies Vorkommniss ist jedoch noch nicht sicher erwiesen.

b) Körniger Zerfall. Man sieht an Stelle der Ganglienzelle ein unregelmässiges Häufchen von körniger Masse liegen.*)

c) Schrumpfung, mit und ohne Pigmentirung.

Die geschrumpften Zellen kommen in zwei verschiedenen Typen vor:

Einmal als einfach verkleinerte, spindelförmige oder rundlich-eckige, blasse Gebilde mit noch sichtbarem Kern, beziehungsweise auch Kernkörperchen, nicht ganz fortsatzlos.

Ferner als unregelmässig begrenzte schollige Massen ohne Kern und Fortsätze.

Es muss als zweifelhaft hingestellt werden, ob ersteren noch eine Function zukommt; diejenigen, welche keine Fortsätze mehr sehen lassen, dürften kaum mehr als functionirend erachtet werden; immerhin könnte es sein, dass feine Fortsätze bei den üblichen Präparationsmethoden der Beobachtung entgehen.

---

*) Verfettung der Ganglienzellen ist bis jetzt nicht mit Sicherheit beobachtet worden.

Ist die Schrumpfung mit Pigmentirung verbunden, so findet sich schliesslich nur ein Pigmenthaufen als Ueberrest der ehemaligen Ganglienzelle.

Häufig geht die Schrumpfung mit einer erheblicheren Verdichtung der Zellsubstanz einher, so dass die Zelle mehr oder weniger glänzend aussieht (Sklerose).

Pigmentirung. Gewöhnlich findet sich schon in der Norm um die Kerne der Ganglienzellen einiges gelbbraunes körniges Pigment abgelagert. An einzelnen Stellen ist diese Pigmentirung bekanntlich so stark, dass dieselben als Substantia nigra bezeichnet werden.

Im Rückenmark ist eine starke Pigmentirung ungewöhnlich. Im höheren Alter wird sie stärker. Ferner findet man in der Umgebung atrophischer Processe die Zellen fast immer sehr stark pigmentirt. Immerhin ist, wie es scheint, starke Pigmentirung für sich nicht im Stande, die Function der Ganglienzellen wesentlich zu schädigen.

Vacuolen. Nicht selten beobachtet man in den Ganglienzellen die Bildung von ein bis zwei, seltener drei und mehr blasenartigen hellen Hohlräumen: Vacuolen. Ueber die pathologische Bedeutung derselben ist viel verhandelt worden. Wahrscheinlich sind sie in der im Körper befindlichen Ganglienzelle nie als solche vorhanden, sondern entwickeln sich erst bei der Härtung; immerhin muss eine Veränderung der Cohärenz der Theilchen dagewesen sein, welche die Bedingung zur Vacuolenbildung abgibt. Es fragt sich aber, ob diese Alteration eine pathologische Bedeutung hat. Man findet Vacuolen gelegentlich auch in den Ganglienzellen gesunder Rückenmarke: auch hat mangelhafte Erhärtung Einfluss auf das Entstehen derselben. Rosenbach hat gezeigt, dass Inanitionszustand die Ganglienzellen so verändert, dass sie nach der Erhärtung Vacuolen zeigen. Auch aus diesem Grunde ist bei der Verwerthung von Vacuolenbefunden für die Erklärung gewisser klinischer Erscheinungen Vorsicht geboten. Immerhin scheint es, dass reichliche Vacuolisirung auf einen bereits während des Lebens bestandenen pathologischen Zustand der betreffenden Ganglienzellen hinweist (Kahler und Pick, Eisenlohr). Hiefür spricht namentlich auch ein neuerlich von Nerlich aus der Hitzig'schen Klinik mitgetheilter Fall von Kopftetanus, bei welchem sich die Ganglienzellen des motorischen Trigeminus-, Facialis- und Hypoglossuskerns, nach vorsichtigster Erhärtung des Organs, stark vacuolisirt zeigten. Nerlich möchte aus der Art der Veränderung der Zellen sogar den Schluss ziehen, dass die Vacuolen selbst bereits zu Lebzeiten dagewesen seien.

Ueber Coagulationsnekrose an den Ganglienzellen ist bis jetzt wenig Sicheres bekannt.

Verkalkung der Ganglienzellen ist, wie im Gehirn, so auch im Rückenmark beobachtet worden (Kinderlähmung, Friedländer), ist aber jedenfalls ein seltenes Ereigniss.

Dass Kerntheilungen in den Ganglienzellen bei entzündlichen Vorgängen vorkommen, kann nicht zweifelhaft sein. Von Jolly wurden solche in encephalitischen Herden, von Leyden bei Myelitis gesehen. Marinesco fand neuerdings im Gehirn Ganglienzellen mit karyokinetischen Figuren. Wirkliche Theilungen und Proliferation der Ganglienzellen dürften jedoch nicht vorkommen.

In der Neuzeit sind die feineren pathologischen Veränderungen der Ganglienzellen mit den verbesserten Methoden moderner Färbetechnik von verschiedenen Forschern näher studirt worden.

Nissl hatte unter den verschiedenen Formen von Ganglienzellen eine als ganz besonders charakteristisch unterschieden und als speciell motorisch hingestellt. Diese Zelle zeigt bei Anwendung geeigneter Methoden in ihrem Zellleibe gefärbte Körper in Form von rechteckigen, beziehungsweise unregelmässig gestalteten Körnchen, in ihren Fortsätzen in Form von gefärbten spindel- und stäbchenförmigen Körnchen, welche zwischen sich eine ungefärbte oder richtiger nur ganz wenig gefärbte (achromatische) Substanz lassen und eine parallel-streifige Anordnung erkennen lassen. An diesen chromatischen Körperchen sind eine Reihe von Veränderungen unter pathologischen Bedingungen beobachtet worden, welche, wie es scheint, von grosser Wichtigkeit sind. Da diese Dinge jedoch noch in Discussion befindlich sind, so kann hier nicht näher darauf eingegangen werden.

c) Neuroglia.

Wenn die Glia auch histologisch, genetisch und chemisch sich vom Bindegewebe unterscheidet (siehe erstes Capitel, S. 33 ff.), so besteht doch in pathologischer Beziehung eine Aehnlichkeit; ebenso, wie bei Degenerationen der Parenchymsubstanzen das Bindegewebe sich vermehrt, geschieht es auch mit der Glia bei den degenerativen Processen der Nervensubstanz. So findet sich eine Zunahme der Neuroglia bei den strangförmigen Degenerationen (Tabes, secundäre Degeneration, amyotrophische Lateralsklerose). Nach Weigert's Auffassung ist diese Zunahme durch die Verminderung der Wachsthumsenergie des Parenchyms bedingt, also gleichsam als Ausdruck der gegenseitigen Ausgleichung des Gewebsdrucks, beziehungsweise des Wachsthumsdranges.

Bei Stauungsödem des Rückenmarks und passiver Erweichung zeigen sich die Gliafasern gequollen, auch körnig verändert. Das Maschenwerk ist mit hyalinen, colloiden Massen erfüllt. Die Kerne der Neu-

roglia werden vergrössert, blass, trübe, färben sich weniger intensiv als in der Norm.

Auch irritative Processe kommen in der Neuroglia vor. Bei experimentell erzeugter Entzündung bei Thieren hat man Karyokinesen der Neurogliazellen beobachtet. Bei frischer Myelitis vermehren sich die Gliakerne gleichfalls. Weiterhin entwickelt sich eine vermehrte Faserbildung mit gleichzeitigem Untergang der parenchymatösen Substanz (z. B. multiple Sklerose).

Der irritative Process ergreift in diesen Fällen, wie es scheint, gleichzeitig die Glia und das Parenchym, unter Umständen mit besonderer Bevorzugung der Glia.

Auch das Vorkommen eines auf die Glia beschränkten Proliferationsprocesses wird, wenn auch noch nicht unbestritten, angenommen: Gliose.

Bei den mit Einschmelzung des Nervenparenchyms einhergehenden irritativen Processen kann es, wenn die Proliferation der Glia keine genügende ist, zur Bildung eines abnorm lockeren, grossmaschigen Gewebes, wohl auch einer Art von Cyste kommen.

Diejenigen Veränderungen, bei welchen es unter Abnahme, beziehungsweise Untergang von Nervengewebe zur Vermehrung des gliösen Gewebes gekommen ist, werden mit dem Namen Sklerose bezeichnet.

Gewöhnlich ist bei der Sklerose eine Veränderung der Farbe und eine Zunahme der Consistenz vorhanden. Letztere jedoch ist in manchen Fällen gerade auffallend gering, das Gewebe geradezu weich, weitmaschig und succulent. Ja auch die Fasern des Gewebes zeigen keine besondere Derbheit, sondern stellen sich als ein feines Netzwerk dar, wie so häufig bei der grauen Degeneration der Hinterstränge. In anderen Fällen aber werden die Faserzüge derber und glänzender. Am meisten ausgesprochen findet sich dies bei der herdweisen Sklerose.

Sowohl bei irritativen Processen der Glia, wie bei einfachen Schrumpfungen derselben in Folge von Einschmelzung der Nervensubstanz kommt es zum Hervortreten grosser sternförmiger Elemente (grosse Deiters'sche Zellen, Jastrowitz'sche Spinnenzellen). Dieselben stellen grosse Gebilde dar, welche sich durch zahlreiche, weithin zu verfolgende Fortsätze auszeichnen. Sie besitzen einen ovalen, granulirten, scharf conturirten wandständigen Kern, welcher sich mit Carmin wenig färbt, während der Zellkörper die Carminfärbung durchweg annimmt, sowie ein bis zwei, selten drei eingelagerte runde Kerne. Die abgehenden Fortsätze sind öfter mit einer durch Carmin lebhaft gefärbten Masse erfüllt. Sie finden sich sowohl in der grauen, wie in der weissen Substanz. Es ist wahrscheinlich, dass sie sich aus den kleineren normalen, sternförmigen Elementen der Neuroglia hervorbilden, und zwar nicht durch einen activen

zur Vergrösserung führenden Process, sondern dadurch, dass die umgebende Substanz schrumpft. Ebenso wahrscheinlich ist es, dass sie mit dem Lymphgefässsysteme in Verbindung stehen. Diese Zellen sind von Leyden (1863) und Rindfleisch ziemlich gleichzeitig beschrieben, von Jastrowitz als Spinnenzellen bezeichnet worden.

Zuweilen findet man bei der histologischen Untersuchung des Rückenmarks unter verschiedenartigen pathologischen Umständen (Erschütterung, Syringomyelie, Entzündung) stellenweise, besonders in der grauen Substanz, homogene oder feinkörnige structurlose Partien, welche als gallertige (schleimige, colloide) Umwandlung der Glia aufgefasst werden.

Andere gelegentlich zu findende, feinkörnige, den Gefässen anliegende Massen sind vielleicht als Gerinnungsproducte von Exsudaten anzusehen.

d) Centralcanal.

Der Centralcanal findet sich im postfötalen Zustande häufig stellenweise obliterirt. Dies hat ebensowenig eine pathologische Bedeutung, wie die häufig anzutreffende Anfüllung mit Rundzellen und die Rundzellenanhäufung in seiner Umgebung.

Die Erweiterungen, Entwicklungsanomalien etc. werden bei Hydromyelie und Syringomyelie abgehandelt.

e) Gefässe.

Die an der Gefässwand vorkommenden Veränderungen sind:

Fettige Degeneration; Sklerosirung; syphilitische und tuberculöse Degeneration; Atheromatose; endlich hyaline und amyloide Degeneration.

Für die Rückenmarkspathologie am wichtigsten sind hievon die drei erstgenannten Veränderungen.

Die fettige Degeneration ist sehr häufig; sie begleitet die Mehrzahl der pathologischen Processe im Rückenmark. Sie kann nach oder bei acuten fieberhaften Krankheiten vorkommen (Tuberculose, Typhus, Puerperalfieber); ferner als Alterserscheinung. Sie kommt sowohl an den Capillaren wie an den grösseren Gefässen vor. Bei letzteren betrifft sie die Media oder auch die Intima allein; in der Adventitia liegen Körnchenzellen.

Bei der Sklerosirung der Gefässe, welche mit der fettigen Entartung verbunden sein kann, sind die Wandungen derselben verdickt, homogen, glänzend. Zerstreute Sklerosen kleiner Gefässe sind im Rückenmark wie im Gehirn häufig. In grösserer Verbreitung und auf grössere Gefässe ausgedehnt, sehen wir sie bei allen Rückenmarkssklerosen, der grauen Degeneration der hinteren Stränge, auch der secundären Degene-

ration, am exquisitesten aber in den sklerotischen Plaques. Hier sind die Gefässe stark verdickt, glänzend, in ihrem Lumen so verengt, dass es mitunter zur Thrombose kommt, und umgeben von einer gleichfalls stark verdickten, kernreichen, oft auch an Körnchenzellen reichen Adventitia. Auch bei frischeren Processen, z. B. bei Perimyelitis in Folge von Wirbelcaries sieht man starke Gefässwandverdickungen. Den Anfang der Sklerose macht gewöhnlich ein Wucherungsprocess der Intima, welcher zu Verdickungen derselben führt. Bei der syphilitischen Gefässentartung dagegen pflegt der Process in der Adventitia einzusetzen und erst secundär die Intima zu befallen, in welcher es nun zur Wucherung und Verdickung kommt. Die histologischen Details der Gefässveränderungen können hier nicht behandelt werden.

f) Wurzeln.

Sowohl die vorderen wie die hinteren Wurzeln finden sich häufig erkrankt. Gewöhnlich handelt es sich um Atrophie und Degeneration, welche in ihren pathologisch-histologischen Charakteren der Waller'schen Degeneration entsprechen. Markscheide und Achsencylinder werden bröcklig, körnig, färben sich blass, zerfallen, so dass die leere Schwann'sche Scheide übrig bleibt. Das Zwischengewebe mit Kernen vermehrt sich und so kommt es zu einer Art von Sklerose der Wurzeln. In diesem Zustande erscheint die Wurzel mit Carmin tiefer gefärbt als in der Norm, da das vermehrte interstitielle Gewebe die Carminfärbung gut annimmt; mit Weigert'scher, beziehungsweise Pal-Weigert'scher Färbung dagegen färbt sie sich sehr blass. Die in Degeneration befindlichen Fasern erscheinen mit letzterer Färbung auf dem Querschnitt statt ringförmig scheibenförmig; bei vollendeter Degeneration ganz blass. Gelegentlich sieht man auch Achsencylinder, welche etwas vergrössert oder auch von normaler Grösse, dabei aber hart und glänzend sind: sklerosirte Achsencylinder.

Die Atrophie der hinteren Wurzeln findet sich hauptsächlich bei Tabes dorsalis, auch bei Myelo-Meningitis, Syphilis, Spondylitis; die Atrophie der vorderen Wurzeln bei den letztgenannten Affectionen sowie bei Poliomyelitis ant. (anscheinend bei der chronischen nicht immer), amyotrophischer Lateralsklerose, beziehungsweise spinaler Muskelatrophie, auch bei progressiver Paralyse. Auch unter normalen Verhältnissen finden sich in den hinteren Wurzeln einzelne schmale Fasern. Uebrigens sind bei der Frage, ob im einzelnen Falle Degenerationen vorhanden sind, stets die Siemerling'schen Angaben zu berücksichtigen (siehe erstes Capitel: Anatomie, S. 13).

Zuweilen sieht man auch in den Wurzeln Corpora amylacea. Eigenthümliche Einlagerungen in die vorderen Wurzeln hat Hoche beschrieben.

g) Verschiedene pathologische Bildungen.

1. Körnchenzellen (Fettkörnchenzellen). Als Körnchenzellen werden rundliche, zellige, mit stark lichtbrechenden Fettkörnchen erfüllte Gebilde bezeichnet, welche in frischem Zustande nur ziemlich undeutlich einen Kern erkennen lassen.

Diese Bildungen galten bekanntlich einst als Zeichen einer bestehenden Entzündung (Gluge'sche Entzündungskugeln; der Name »Körnchenzellen« stammt von J. Vogel). Allein man hat erkannt, dass dieselben auch ohne jede Entzündung, z. B. bei nekrobiotischen Processen, vorkommen. Ja sie können nicht einmal für unzweifelhaft pathologisch gelten. Schon Türck und Joffe machten auf das häufige Vorkommen von Körnchenzellen im Rückenmark aufmerksam. Später zeigte Th. Simon, dass sie sich bei genauer Untersuchung im centralen Nervensystem überraschend häufig vorfinden, bei Individuen, welche bei Lebzeiten an keinen darauf bezüglichen Symptomen gelitten hatten, sondern an anderweitigen Krankheiten, Tuberculose, Pneumonie, Anämie u. s. w. verstorben waren. Diese Angaben wurden von L. Meyer auf Grund zahlreicher Untersuchungen bestätigt. Nachdem weiterhin Virchow's Beobachtungen die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen dieser Formen im kindlichen Gehirn und Rückenmark gelenkt hatten, stellte Hayem, welcher sie bei etwa einem Dutzend Kinder, von 5 Tagen bis 1 Monat alt, vorgefunden hatte, ihre pathologische Bedeutung in Frage. Jastrowitz wies nunmehr in einer sehr sorgfältigen Arbeit nach, dass jene Körnchenzellen im Gehirn und Rückenmark des menschlichen Fötus zur normalen Entwicklung gehören, dass sie sich in der moleculären Substanz bilden und mit der fortschreitenden Entwicklung markhaltiger Nervenfasern mehr und mehr verschwinden. Im Rückenmark halten sie sich am längsten in den Hintersträngen, während sie zuerst in der Medulla oblongata unsichtbar werden.

Meistentheils sind sie schon bei ausgetragenen Neugeborenen, jedenfalls bei jüngeren Kindern aus dem Rückenmark verschwunden; ein längeres Verbleiben derselben ist als krankhaft anzusehen.

Man kann daher den Befund einzelner Körnchenzellen im Abstrichpräparat des Rückenmarks auch bei erwachsenen Individuen nicht ohne weiteres als pathologisch ansehen. Jedoch ein reichlicheres Vorkommen gehört allerdings zu den Abnormitäten.

Das Auftreten von Körnchenzellen beweist nichts für das Bestehen einer Entzündung; sie finden sich vielmehr ganz vorwiegend bei Zuständen der regressiven Metamorphose: bei Inanition, bei Zerfall von Gewebe, localer ungenügender Ernährung. So sehen wir bei secundärer Strangdegeneration, bei Erweichung Körnchenzellen auftreten. Die im fötalen Stadium normaler Weise vorhandenen Körnchenzellen haben vielleicht die Bedeutung von Fetttransporteuren zum Zwecke der Bildung des Myelinmantels (?). Aber auch bei der Entzündung kommen Körnchenzellen vor. Hier finden sich dann neben ihnen die für den entzündlichen

Zustand bemerkenswerthen histologischen Veränderungen vor: Hyperämie, Proliferation, Extravasation, Schwellung etc.

Sie liegen theils im Gewebe zerstreut, theils in den perivasculären Scheiden, theils auch im Verlaufe zerfallener Nervenfasern. Die in ihnen enthaltenen Körnchen stammen wahrscheinlich aus zerfallenem Nervenmark, mit welchem die Zellen sich infiltriren, wofür die Coincidenz des Auftretens von Körnchenzellen bei solchen Zuständen, wo Nervenmasse zerfällt, und der Umstand spricht, dass die Körnchen sich bei Weigert-scher Färbung mit demselben Farbenton färben wie das Nervenmark.

Es ist kaum anzunehmen, dass die Körnchenzellen von einheitlichem Charakter sind. Wir finden dieselben sowohl bei Zuständen, wo zellige Proliferation, beziehungsweise Auswanderung von Leukocyten stattgefunden hat, wie auch bei solchen, wo diese fehlt. Für letztere Fälle (regressive Metamorphose) muss man annehmen, dass die Körnchenzelleu aus Lymphkörperchen, beziehungsweise Wanderzellen hervorgegangen sind. Die reichliche perivasculäre Anordnung von Körnchenzellen, welche man besonders bei Oedem, Erweichung, Entzündung findet, kann nicht mit der Erklärung erledigt werden, dass die Zellen in den adventitiellen Raum wandern, da die Anhäufungen zu gross sind; es ist vielmehr anzunehmen, dass es sich hiebei um eine Proliferation adventitieller, beziehungsweise endothelialer Elemente handelt, welche sich mit Fett infiltriren. Sehr wahrscheinlich können auch Neurogliazellen in Fettkörnchenzellen sich umwandeln. Die Betheiligung von emigrirten Leukocyten an der Bildung der Körnchenzellen ist überhaupt noch zweifelhaft und jedenfalls von geringerem Belang, wie ja die letzteren auch gewöhnlich einkernige Gebilde sind. Wahrscheinlich geht ein Theil der Körnchenzellen aus jenen einkernigen epitheloiden Zellen hervor, welche bei Erweichungen und Entzündungen der Nervensubstanz theils in den Gefässscheiden, theils im Gewebe zerstreut aufzutreten pflegen (s. S. 82).

Die Anordnung der Körnchenzellen im Verlaufe der Nervenfasern erklärt sich dadurch, dass die Zellen eben an den Ort des Zerfalles einwandern.

Nur frisch untersucht sind die Körnchenzellen deutlich als solche zu erkennen. Bei der Erhärtung in Alkohol wird das Fett extrahirt und man hat dann blosse einkernige Zellen vor sich. Ohne Alkohol gehärtet kann das Fett krystallinische Form annehmen (Ribbert).

Was aus den Körnchenzellen wird, ist noch nicht vollständig klargestellt. Da der fettige Inhalt derselben zumeist nicht einer Degeneration der Zellen entspringt, sondern einer Infiltration, so ist es wohl denkbar, dass dieselben recht lebensfähige Gebilde sind, auch wohl sich ihres Inhaltes entledigen und weiter vegetiren, vielleicht sogar an reparativen Vorgängen sich betheiligen können. Zum Theil aber gehen dieselben

sicherlich als solche zu Grunde, da man formlose Fettkörnchenhaufen vorfindet.

2. Epitheloide Zellen. Ansammlung von epitheloiden platten Zellen mit grossem Kern hat Leyden zuerst bei Kinderlähmung beschrieben. Aehnliche Gebilde sind weiterhin auch von Anderen bei entzündlichen Processen im Rückenmark gesehen worden. Dieselben entstehen wahrscheinlich hauptsächlich durch Proliferation fixer Gewebszellen der Adventitia der Gefässe und der Neuroglia (Endothelien von Lymphbahnen?). Man findet sie namentlich perivasculär angeordnet. Als extravasirt können sie nicht wohl angesehen werden. Wie oben bemerkt, gehen wahrscheinlich aus ihnen die Körnchenzellen hervor. Die epitheloiden Elemente sind übrigens nicht für die Nervensubstanz specifisch, sondern finden sich auch sonst im Granulationsgewebe.

3. Eiterbildung. Ist im Rückenmark äusserst selten, wenn man von der eiterigen Spinalmeningitis absieht.

4. Corpora amylacea. Dieselben stellen kleine kugelige oder ovale Gebilde von eigenthümlich mattem Glanze dar, welche von concentrisch geschichtetem Bau sind. Frommann unterscheidet geschichtete und ungeschichtete. Sie sind zuerst von Purkinje entdeckt und bereits als Corpora amylacea bezeichnet. Virchow zeigte, dass sie sich chemisch (durch die Jodreaction) der pflanzlichen Stärke ähnlich verhalten. Sie liegen zwischen den Nervenelementen verstreut, sowohl in der weissen wie in der grauen Substanz; besonders finden sie sich um die Gefässe angehäuft, ferner um den Centralcanal, ebenso in der Rindenschicht des Rückenmarks sowie in den Wurzeln, namentlich den hinteren. Durch diese Art der Verbreitung unterscheiden sie sich von den Körnchenzellen.

Die Corpora amylacea kommen hauptsächlich bei chronischen atrophirenden Processen vor (Sklerose), aber auch bei acuter Myelitis können sie sich entwickeln. Ferner finden sie sich zuweilen im Rückenmark (und Gehirn) alter Leute, um den Centralcanal, in der grauen Substanz und um degenerirte Gefässe. Sie können in bedeutender Zahl vorhanden sein, ohne dass es zu Rückenmarkssymptomen kommt.

Vielleicht entstehen sie aus veränderten, degenerirten Nervenfasern; etwas Sicheres jedoch ist hierüber noch nicht festgestellt (Homén, Ceci, Schaffer, Schmaus).

Auch eine Reihe von anderen rundlichen Gebilden (Hasall'sche, Gierke'sche, Leber'sche Körperchen) sind im Centralnervensystem unter verschiedenen Umständen beschrieben worden, deren Bedeutung und Herkunft nicht klar ist. Aehnliche Bildungen sind neuerdings auch als colloide Körper bezeichnet worden.

Zum Theil handelt es sich wohl um Kunstproducte, nämlich um niedergeschlagene Substanzen, welche durch die Härtungsflüssigkeiten, namentlich Alkohol, aus den Markscheiden extrahirt sind (Lecithin etc.).

5. Intramedulläres Exsudat. Nicht selten, namentlich bei Oedem, Erweichung, acuter Entzündung des Rückenmarks, ferner bei Syringomyelie und traumatischer Höhlenbildung, sieht man auf Schnittpräparaten structurlose amorphe Massen. Dieselben finden sich im Centralcanal und in der grauen Substanz, seltener in der weissen Substanz, vielfach um Gefässe herum. Dieser Befund ist verschieden aufgefasst worden: als geronnenes albuminöses, beziehungsweise fibrinöses Exsudat, als colloide, hyaline, schleimig-gallertige Umwandlung erweichter Nervensubstanz, beziehungsweise erkrankter gequollener Neuroglia. Diese structurlose Masse ist es auch, welche Lockhart Clarke als »Granular oder fluid desintegration« beschrieben hat; nach der Meinung dieses Forschers handelt es sich um eine Erweichung und Zerstörung des Nervengewebes und Umwandlung desselben in eine körnige Masse, welche mit exsudirter Flüssigkeit gemischt, und sodann homogen wird. Diese Massen nehmen die Carminfärbung gewöhnlich schwach an. Ihre Natur ist immer noch nicht festgestellt; auch ist es fraglich, ob es sich überall um dieselbe Erscheinung handelt; die perivasculär angeordneten Massen sind doch wahrscheinlich Exsudate; ob dies aber für alle anderen ähnlichen Erscheinungsformen gilt, ist noch nicht sichergestellt. Auch die Versuche, durch Färbungen Aufklärung über die Natur der Substanz zu erhalten, haben noch nicht zum Ziele geführt.

IV. Die secundäre Degeneration.

Eine fundamentale pathologische-anatomische dem Rückenmark eigenthümliche Erscheinung ist die »secundäre Degeneration«.

Als der eigentliche Entdecker der secundären Degeneration im Rückenmark ist L. Türck zu nennen. Zwar sind schon vor ihm mehrere Fälle von theilweisen Atrophien (und Agenesien) des Rückenmarks bekannt gewesen. Morgagni hatte bereits beobachtet, dass mitunter in Fällen von sehr alten Hemiplegien eine auffällige Atrophie und Volumensveränderung des Crus cerebri, des Pons und der Medulla oblongata auf der dem Erkrankungsherde im Hirn entsprechenden Seite bemerkt wird. Dieser Fund scheint wieder in Vergessenheit gerathen zu sein: wenigstens gibt Cruveilhier an, dass er vergeblich darnach gesucht habe. Er selbst, sowie weiterhin Rokitansky haben dieselbe Atrophie wiederholt gefunden und auch durch spätere Beobachtungen ist sie als eine zwar nicht sehr häufige, aber sicher constatirte Thatsache bestätigt.

Allein erst durch L. Türck's Arbeiten*) wurde der Vorgang auch in den Fällen, wo eine makroskopische Atrophie nicht vorlag, der Beobachtung erschlossen (siehe S. 14). Trotz einer verhältnissmässig unvollkommenen Untersuchungsmethode hat Türck in der That die wichtigsten Thatsachen dieses Processes gefunden und auch in ihrer Bedeutung für die Pathologie und Physiologie richtig gewürdigt. Die weiterhin angestellten Untersuchungen mit besseren Methoden haben seine Angaben durchweg bestätigt und nach vielen Richtungen hin erweitert und vervollständigt.

Einen erheblichen Vortheil für die Erkennung der secundären Degeneration gewährt die jetzt übliche Fixirung des Rückenmarks in Chromsäure, beziehungsweise chromsauren Salzen (Müller'sche Flüssigkeit). Nach mehrwöchentlicher Erhärtung in dieser Flüssigkeit tritt die degenerirte Partie in sehr scharfer Weise durch eine hellere Färbung hervor. In Carminschnitten heben sich die degenerirten Stellen durch dunklere Färbung heraus; ganz besonders scharf aber treten sie bei der Weigert'schen (Weigert-Pal'schen) Markscheidenfärbung, sowie bei der Marchi'schen Färbung hervor.

Die Erkenntniss, dass die secundäre Degeneration in der Richtung des Faserverlaufes erfolgt, verleiht den Erscheinungen derselben eine weitergehende physiologische und anatomische Bedeutung; man hat mit Recht die aufsteigend und absteigend degenerirenden Rückenmarksgebiete als besondere und verschiedene Fasersysteme aufgefasst und so die secundäre Degeneration zum Studium des normalen Faserverlaufes verwerthet. Die späteren Flechsig'schen entwicklungsgeschichtlichen Forschungen haben, namentlich für die Pyramidenbahnen, gezeigt, dass diese Auffassung in der That richtig war. Jedoch kann die früher herrschende Ansicht, dass die secundäre Degeneration im Sinne der functionellen Leitung erfolge, nicht mehr ganz so festgehalten werden, da dies zwar für die cellulifugal leitenden Nervenfortsätze, nicht aber für die cellulipetal leitenden Dendriten gilt, welche letzteren gleichfalls von der Zelle weg degeneriren.

Man unterscheidet nach Türck absteigende und aufsteigende secundäre Degeneration:

1. Absteigende Degeneration. Sie ist am häufigsten durch Blutungen und Erweichungsherde im Gehirn veranlasst.

Schon makroskopisch zeigt sich auf der Seite der absteigenden Degeneration die hintere Gegend des Seitenstranges verschmächtigt; die hintere seitliche Partie der weissen Substanz ist abgeplattet und das

*) Ueber ein bisher unbekanntes Verhalten des Rückenmarks bei Hemiplegien. Zeitschrift der Aerzte zu Wien. 1850, 6—8. — Ueber secundäre Erkrankung einzelner Rückenmarksstränge und ihrer Fortsetzungen zum Gehirn. Wiener Sitzungsbericht, 1851, VI, S. 288; endlich Sitzungsberichte, XI. Heft, 1, S. 113.

Vorderhorn erscheint dem Hinterhorn in spitzerem Winkel genähert. Entsprechend der Verjüngung der Pyramidenbahn nimmt die degenerirte Partie von oben nach unten an Umfang ab.

Die absteigende Degeneration befällt die in der sogenannten Pyramidenbahn vereinigten motorischen Fasern; in der Med. oblong. ist die dem Hirnherde gleichseitige Pyramide ergriffen; in der Decussatio geht die Degeneration auf die gekreuzte Pyramiden-Seitenstrangbahn und die ungekreuzte Pyramiden-Vorderstrangbahn über, welche letztere nicht so weit herunterreicht, vielmehr gewöhnlich sich bereits im Bereich des oberen Dorsalmarks verliert (siehe S. 15). Die Topographie der absteigenden Degeneration fällt somit vollkommen mit derjenigen der Pyramidenbahnen zusammen und mit derjenigen der von Flechsig auf entwicklungsgeschichtlichem Wege gefundenen Abgrenzung.

Mikroskopisch ist die degenerirte Partie, wie Türck es angegeben hat, ausgezeichnet durch das Vorhandensein von Körnchenzellen, welche zwischen die Nervenfasern eingelagert sind und sie zum Theil ersetzen. Man findet bald mehr, bald weniger Körnchenzellen, was von dem Alter der Affection abzuhängen scheint; in Fällen alter Degeneration scheinen sie sogar ganz zu verschwinden.

Das Auftreten der Körnchenzellen hängt mit dem Zerfall der Nervenfasern zusammen, mit deren Producten die Zellen sich infiltriren. Der Zerfall ist bereits am 4.—6. Tage nachzuweisen (Bouchard, Homén, Barbacci). Die experimentelle Erforschung hat gelehrt, dass zuerst eine Anschwellung, weiterhin körniger Zerfall der Achsencylinder auftritt; dieselben büssen an Färbbarkeit für die üblichen, sie sonst färbenden Substanzen ein, färben sich dagegen abnorm stark mit Säurefuchsin sowie mit Osmium (Marchi'sche Methode). Erst weiterhin zerfällt auch die Markscheide (Homén).

Es erfolgt nunmehr eine Vermehrung der Neuroglia, wahrscheinlich in Folge der Abnahme des Wachsthumsdrucks seitens des Nervenparenchyms. Amyloidkörner werden häufig gefunden. Die Gefässe zeigen innerhalb der degenerirten Partie gewöhnlich eine Verdickung ihrer Wandungen.

Die Ursache der absteigenden Degeneration muss darin gesucht werden, dass die Zellen des motorischen Theils der Hirnrinde ein »trophisches Centrum« für die motorischen Fasern bis zu ihrer Endigung in der grauen Substanz der Kerne, beziehungsweise Vorderhörner repräsentiren. Ist durch Continuitätsunterbrechung der trophische Einfluss der Hirnrinde aufgehoben, so verfallen die Fasern der macerirenden Wirkung der Gewebssäfte (A. Rumpf, Schmaus).

Bei doppelseitigen Hirnherden kommt es zu beiderseitiger absteigender Degeneration. Fast die Regel bildet letztere bei Herderkrankungen

des Rückenmarks selbst, da diese meist beide Hälften des Querschnittes befallen. Es kommt hiebei zur absteigenden Degeneration, sobald die Pyramiden-Seitenstrangbahn durch den Herd geschädigt ist.

In einer Reihe von Fällen hat man nach einseitigen Hirnherden doppelseitige absteigende Degeneration gefunden; wahrscheinlich dadurch bedingt, dass die Pyramidenbahnen bei den betreffenden Individuen einen abweichenden Verlauf hatten. Diese bilaterale absteigende Degeneration ist von den meisten Autoren nur als eine Ausnahme angesehen worden. Obersteiner meint jedoch, dass gar nicht so selten eine geringe Degeneration des gleichseitigen Pyramidenstranges vorhanden sei. Pitres hat unter 40 Fällen 10 bilaterale Degenerationen gefunden. Er beschreibt die Veränderungen als auf beiden Seiten gleich oder auf der gelähmten Seite stärker.

Auch in den Hintersträngen ist absteigende Degeneration beschrieben worden. Schultze hat in mehreren Fällen eine »kommaförmige Degeneration« an der Grenze zwischen dem Burdach'schen und Goll'schen Strange nachgewiesen.

Ueber die Natur dieser auch von Anderen gesehenen absteigenden Degeneration ist discutirt worden. Schultze meint, es handle sich um die absteigenden Aeste der hinteren Wurzeln. Tooth macht jedoch dagegen geltend, dass dann auch nach der experimentellen Durchschneidung der hinteren Wurzeln dieselbe Degeneration eintreten müsste, — was aber nicht der Fall sei, und dass nicht angenommen werden könne, dass die absteigenden Aeste der hinteren Wurzeln sich so weit herunter erstrecken, als es bei der kommaförmigen Degeneration beobachtet ist. Tooth meint vielmehr, dass es sich um Commissurfasern handle. Marie dehnt diese Anschauung dahin aus, dass die Fasern aus der grauen Substanz entspringen und dass die Degeneration von der Betheiligung der grauen Substanz an der Herderkrankung abhänge.

Von Daxenberger (unter Leitung von Strümpell) ist eine absteigende Degeneration eines zu beiden Seiten des hinteren Längsseptums liegenden ovalen Feldes der Hinterstränge beschrieben worden. Nach Gombault und Philippe nimmt die absteigende Degeneration der Hinterstränge nur im oberen Theile des Marks die kommaförmige Zone, im unteren Theile dagegen eine mediane Zone ein. Strümpell hat auch im Gebiete der Kleinhirn-Seitenstrangbahn absteigend degenerirende Fasern gesehen.

2. Aufsteigende Degeneration. Die auch bereits von Türck studirte aufsteigende Degeneration entwickelt sich von Krankheitsherden im Rückenmark oder von den hinteren Wurzeln (demgemäss auch von der Cauda equina) aus. Sie folgt dem Verlaufe der sensiblen, beziehungsweise centripetal leitenden Bahnen. Bei Läsionen der hinteren Wurzeln

hat das entartete Gebiet die Ausbreitung, welche dem centralen Verlauf der in der Wurzel enthaltenen Fasern entspricht und aus den im anatomischen Theil mitgetheilten Angaben und Abbildungen hervorgeht.

Bei Herderkrankungen des Rückenmarks sind unmittelbar oberhalb des Herdes die Hinterstränge durchweg degenerirt (Schiefferdecker's Bezirk der »traumatischen Degeneration«). Indem nunmehr mit der nächst höheren hinteren Wurzel gesunde Faserbündel in das Rückenmark eintreten, welche die laterale Partie der Keilstränge einnehmen, wird die degenerirte Partie der Hinterstränge nach der Mitte hin verschmälert. Mehrere Segmente aufwärts ist die Degeneration des Keilstranges ganz verschwunden und es setzt sich nunmehr nach oben lediglich die Degeneration des Goll'schen Stranges fort, welche im Allgemeinen bis zu den Kernen der zarten Stränge am Calamus scriptorius zu verfolgen ist.

Das Querschnittsfeld der Degeneration muss natürlich von verschiedener Ausdehnung sein, je nachdem die Herdläsion einen höheren oder tieferen Theil des Rückenmarks betroffen hat. Vergleiche übrigens Cap. I, S. 18 ff.

Ausser der secundären Degeneration der Hinterstränge tritt eine solche der Kleinhirn-Seitenstrangbahnen ein, falls der Herd in demjenigen Bereich des Rückenmarks liegt, in welchem diese Bahnen entwickelt sind. Dieselben sollen nur bis zum 8.—10. Dorsalsegment hinunter reichen. Aus der Casuistik hat man entnommen, dass die Degeneration der Kleinhirn-Seitenstrangbahn nicht eintritt, wenn der Herd unterhalb des 9. Dorsalsegmentes gelegen ist. Allein bei sehr tief sitzenden Läsionen wird die aufsteigende Degeneration schwer nachweisbar sein, weil sie durch die zahlreichen nach oben hin einstrahlenden gesunden Fasern verdeckt wird (Kahler und Pick). Es wird ausserdem auf die Stärke der Läsion ankommen (Flechsig). Jedenfalls also ist die untere Abgrenzung nicht so sicher zu machen, wie Bouchard meinte. Barbacci gibt an, noch bei Verletzungen in der Höhe des 12. Brustwirbels (Lendenanschwellung) Degeneration der Kleinhirn-Seitenstrangbahn gesehen zu haben.

Dieser Degenerationsbezirk nimmt also die hintere Peripherie des Seitenstranges ein, entsprechend der Lage der Kleinhirn-Seitenstrangbahn. Da die letztere im Dorsalmark schmächtiger ist als im Halsmark, so präsentirt sich die secundäre Degeneration derselben bei tiefgelegenen Herden als ein schmalerer Bezirk, bei hochgelegenen als ein breiterer. Nach oben hin setzt sich der Degenerationsbezirk in das Corp. restiforme hinein fort, um sich, wie Flechsig meint, bis zum Vermis superior zu erstrecken.

Es ist bemerkenswerth, dass man nicht den ganzen Querschnitt der Kleinhirn-Seitenstrangbahn degenerirt, vielmehr einzelne Fasern frei

geblieben findet. Dies sind vielleicht solche, welche vom Kleinhirn einen centrifugal absteigenden Verlauf nehmen (Marchi, Strümpell).

Näheres über den vermuthlichen Ursprung der Fasern der Kleinhirn-Seitenstrangbahn in den Stilling'schen Kernen etc. siehe im anatomischen Capitel.

Endlich findet sich noch an dem vor der Kleinhirn-Seitenstrangbahn gelegenen Theil der Peripherie des Seitenstranges ein nach oben hin sich fortsetzender Faserausfall, welcher von Vielen jetzt als Degeneration einer besonderen centripetal verlaufenden Fasergruppe, des sogenannten Gowers'schen Bündels angesehen wird (Fasciculus antero-lateralis ascend.). Die Degeneration desselben ist keine compacte, vielmehr liegen die degenerirten Fasern mehr zerstreut. Nach oben hin lässt sie sich etwa bis zum Calamus scriptorius verfolgen.

Die histologischen Verhältnisse der aufsteigenden Degeneration sind die gleichen wie die der absteigenden. Das Phänomen ist darauf zurückzuführen, dass das »trophische Centrum« der betreffenden Bahnen in den Spinalganglien, beziehungsweise Clarke'schen Säulen gelegen ist.

3. Betheiligung der grauen Substanz. Es ist von vorneherein zu erwarten, dass sich die secundäre Degeneration auch auf die Fasern der grauen Substanz erstrecken wird. Dieselben stellen ja zum grossen Theile die Endigungen der in den weissen Strangsystemen verlaufenden Fasern dar. Jedoch liegen Untersuchungen über diese Frage mittelst der neueren verfeinerten Untersuchungsmethoden nicht in sonderlich grosser Zahl vor. Von älteren Angaben sind die von Charcot und von Leyden über gelegentliche Befunde von Atrophie des Vorderhorns bei absteigender Degeneration hervorzuheben.

Bemerkenswerth sind aus neuerer Zeit die Angaben Fürstner's: Derselbe fand bei absteigender Degeneration und Mitbetheiligung der Rückenmarksstränge bei der progressiven Paralyse eine Atrophie des gleichseitigen Seitenhorns im Hals- und oberen Brusttheil. Die dasselbe der Länge nach durchziehenden Fasern erscheinen geschwunden, die Ganglienzellen sehen zunächst noch intact aus, sind nur näher aneinander gerückt. Dieser Faserschwund im Seitenhorn scheint sich schon ziemlich frühzeitig zu entwickeln. Später gewinnen auch die Ganglienzellen und die Zwischensubstanz ein verändertes Aussehen.

V. Veränderungen des Rückenmarks nach Amputationen.

An die secundäre Degeneration des Rückenmarks schliesst sich naturgemäss die Erörterung der nach Amputationen entstehenden Veränderungen an.

Schon aus dem Jahre 1829 rührt eine Angabe von Bérard*) her, welcher eine Atrophie der vorderen Wurzeln der die amputirte Extremität versorgenden Nerven beobachtete. Cruveilhier gibt jedoch an, keine Rückenmarksveränderungen aufgefunden zu haben. Weiterhin wurde das Studium dieser Angelegenheit von Vulpian (1868—1872) und gleichzeitig von Dickinson (1868) in Angriff genommen.

Dickinson untersuchte drei Fälle: der eine betraf einen 74jährigen Mann, welcher vor 53 Jahren im oberen Drittel des linken Oberschenkels amputirt worden war. Der betreffende N. ischiadicus zeigte kaum noch Nervensubstanz. In der Lendenanschwellung war der hintere Markstrang der linken Seite verdünnt; ebenso im Dorsaltheil. Beim zweiten Fall handelte es sich um eine Amputation am Oberarm vor 23 Jahren. Die hinteren Wurzeln am Halsmark waren atrophirt; auch die vorderen Wurzeln waren etwas verdünnt. In der Halsanschwellung fand sich, bis zum verlängerten Mark hinauf, der linke Hinterstrang verdünnt. Beim dritten Falle (Amputation des Unterarms vor 22 Jahren) fand sich eine Atrophie des betreffenden Hinterstranges in der Halsanschwellung mit leichter Verdünnung der grauen Substanz.

Vulpian fand bei einer im 59. Jahre gestorbenen Frau, der vor 47 Jahren der rechte Unterschenkel amputirt war, eine Atrophie der rechten Rückenmarkshälfte von der Lendenanschwellung bis zum Conus medullaris; bei einem anderen Falle (Amputation über den Malleolen), 20 Jahre nach der Operation gestorben, fand sich eine Atrophie der weissen und grauen Substanz in der Lendenanschwellung und im Dorsalmark; am wenigsten sollte der Hinterstrang verändert sein; allein nach der beigegebenen Abbildung war derselbe doch stark verdünnt, was Vulpian auch in einer späteren Arbeit (1869) selbst hervorhob. Er theilte ferner noch folgende Fälle mit: Exarticulation im linken Hüftgelenk vor 10 Jahren. Tod im Alter von 34 Jahren. Der linke Hinterstrang verdünnt, besonders in der Lendenanschwellung, bis zum Halstheil hinauf. Linker Seitenstrang leicht verdünnt. Vorder- und Hinterhorn verkleinert, besonders letzteres. Ganglienzellen im Vorderhorn etwas vermindert, Wurzeln anscheinend nicht verändert. — Amputation des rechten Oberschenkels vor 16 Jahren. Tod im Alter von 84 Jahren. Rechter Hinterstrang und Vorderstrang verdünnt. Auf Vulpian's Anregung durchschnitt Philippeaux bei Kaninchen den Ischiadicus und Cruralis; es bildete sich eine Verdünnung des betreffenden Hinterstranges, auch Hinterhorns, und zwar um so stärker, je jünger das Thier war.

Leyden**) untersuchte in drei Fällen das Rückenmark von Personen, welchen vor längerer Zeit ein Glied amputirt war. Der eine Fall betraf

*) Bulletin de la société anatomique.

**) Klinik der Rückenmarkskrankheiten 1875, II, S. 316.

eine Amputation des Arms vor drei Jahren: der zweite eine Amputation des Unterschenkels dicht unterhalb des Knies vor zweieinhalb Jahren: der dritte eine Amputation des Oberschenkels vor fünf Jahren. Alle drei Fälle ergaben eine Atrophie der entsprechenden Rückenmarkshälfte; am deutlichsten war dieselbe in dem letztgenannten Falle. Schon am frischen Rückenmark war auf dem Querschnitt der Lendenanschwellung eine Differenz erkennbar. welche sowohl die weisse wie die graue Substanz. sowohl das Vorder-. wie das Hinterhorn betraf. Die rechte Hälfte ist verkleinert und auch die vorderen und hinteren, sowie die durch die Subst. Rolando ziehenden Wurzelfasern sind verschmälert. Das rechte Vorderhorn erscheint namentlich in seiner äusseren Partie verkleinert, welche einen concaven Contour darbietet. Die Hinterstränge zeigen nur eine sehr geringe Differenz zu Ungunsten der rechten Seite. Die Structur ist überall intact. Oberhalb der Lendenanschwellung ist die Differenz beider Rückenmarkshälften auch noch vorhanden .und lässt sich bis in den Cervicaltheil mit abnehmender Stärke verfolgen. Hiedurch wurde ausser Zweifel gestellt, dass Verkümmerungen der Extremitäten auch am erwachsenen Menschen noch eine nachweisbare (secundäre) Veränderung des Rückenmarks verursachen kann, welche nicht blos die weisse Markmasse, sondern auch die graue Substanz mit den Ganglienzellen des Vorderhorns betrifft. Die Alteration besteht im Wesentlichen in einer einfachen Atrophie.

Weiterhin kamen Untersuchungen von Déjérine und Mayor (1878), Hayem und Gilbert (1884), Friedländer und Krause (1886), Homén (1890), Vanlair (1891), Genzmer, Edinger, Erlitzky u. A., endlich Marinesco (1892).

Die Mehrzahl der Autoren bestätigte die anatomische Veränderung des Rückenmarks nach Amputationen. Jedoch differiren die Angaben sowohl bezüglich der Localisation der Veränderungen, wie des Charakters der Degeneration. Bald werden allein die Hinterstränge, bald allein die Vorderstränge, bald die Vorderseitenstränge, bald nur die weisse, bald nur die graue Substanz verändert gefunden; bezüglich der letzteren wird von den Meisten Vorder- und Hinterhorn, allerdings mit Bevorzugung des ersteren, nach anderer Angabe aber das Hinter-, nach anderer das Vorderhorn allein betroffen gefunden.

Es ist anzunehmen, dass die Differenz der Angaben grösstentheils darauf zurückgeführt werden muss, dass bei den einzelnen Fällen verschiedene Grade und Stufen der Degeneration vorgelegen haben; dieselbe ist nämlich bezüglich ihrer Intensität und Ausbreitung von verschiedenen Bedingungen, wie dem Alter des Individuums zur Zeit der Amputation, der nach der Operation verflossenen Zeitdauer etc. abhängig.

Es scheint, dass es in Fällen, wo die Bedingungen für die Entwicklung der Rückenmarksveränderungen am günstigsten liegen, in der That zu einer Atrophie sowohl der weissen, wie grauen Substanz, wie der Wurzeln kommt. Marinesco fand Atrophie der hinteren Wurzeln, Hinterstränge und Hinterhörner, ferner der Clarke'schen Säulen; bei zwei Fällen auch des Vorderhorns, und zwar vornehmlich der hinteren lateralen Zellgruppe — ebenso fand es Homén — und der vorderen Wurzeln, entweder nur in ihrem intramedullären Verlauf oder auch extramedullär; die vordere Commissur war intact, die hintere etwas atrophisch.

Diese neueren Ermittlungen bestätigen also durchaus die früheren Angaben, speciell die von Leyden gemachten, welche somit als bewiesen anzusehen sind. Bemerkenswerth ist jedoch, dass Marinesco gerade die Vorderseitenstränge nicht atrophirt fand.

Diese atrophischen Veränderungen des Rückenmarks stehen in unmittelbarem Zusammenhange mit denjenigen des centralen Nervenstumpfes. In der That findet sich in letzterem, obwohl sowohl die sensiblen, wie die motorischen Nervenfasern desselben mit ihren »trophischen Centren« in Verbindung stehen, ausgesprochene Nervendegeneration. Dieser Process entwickelt sich freilich später und erheblich langsamer als die Waller'sche Degeneration; übrigens, wie die experimentelle Forschung zeigt, bei jungen Thieren schneller als bei erwachsenen. Die Veränderungen im centralen Nervenstumpf sowohl wie im Rückenmark haben, wie es scheint, zum Theil den Charakter einer einfachen atrophischen Volumenabnahme der Elemente, zum Theil gleichzeitig einen degenerativen, so dass eine gewisse Zahl von Fasern und Zellen wirklich zu Grunde geht.

Ob unter den degenerirten Fasern des centralen Stumpfes auch motorische oder ob es nur sensible sind, lässt sich freilich nicht sicher erweisen; aber da atrophische Vorderhornzellen und vordere Wurzeln constatirt sind, so ist anzunehmen, dass auch peripherische motorische Fasern degenerirt sind. Dass die degenerirten Fasern des centralen Stumpfes solche sein sollen, welche ihr trophisches Centrum in der Peripherie haben, etwa in den Meissner'schen Tastkörperchen, wie Friedländer und Krause meinten, ist nicht wahrscheinlich.

Den Veränderungen des Rückenmarks und der Nerven nach Amputation lassen sich mit der üblichen Lehre von den trophischen Centren nicht ohne Weiteres in Uebereinstimmung bringen. Es ist nach dieser Lehre unverständlich, weshalb nach einer Amputation der sensible Nerv ebenso wie der motorische des Amputationsstumpfes atrophiren sollte, da dieselben doch, wie bereits bemerkt, mit ihren trophischen Centren noch in Verbindung stehen. Man muss annehmen, dass die trophischen Centren selbst in Mitleidenschaft gezogen sind, da Hinterstrangfasern, sowie Vorderhornzellen zum Theil untergegangen sind. Aus diesem Grunde hat die namentlich

von Marinesco ausgesprochene Ansicht viel für sich: dass die trophische Function der Ganglienzellen sich nicht automatisch vollziehe, sondern durch peripherische Reize regulirt werde. Wenn ein Glied amputirt ist, so erhalten die Spinalganglienzellen nicht mehr von der ganzen Endverästelung der sensiblen Nervenstämme ihre Reize, sondern nur noch von der Nervennarbe her; hiedurch sind die Erregungen so vermindert, dass sie nicht mehr genügen, um auf die Dauer die Function des Ganglions auf ihrer normalen Höhe zu erhalten; in Folge dessen leide schliesslich die Ernährung sowohl der peripherischen, wie der in den Hinterstrang einbiegenden sensiblen Faser. Diese Hypothese erfährt eine Stütze durch die Versuche von Gad und Joseph. Diese Autoren fanden beim Kaninchen, dass die Erregung des Nervus vagus beim Hindurchtreten durch das Ganglion jugulare eine Verzögerung erleide, welche keine andere Bedeutung haben kann, als dass der Reiz eine gewisse Veränderung des Zustandes der Zelle beim Passiren derselben bedingt, eine Zustandsveränderung, welche sich wahrscheinlich auf die trophische Function des Spinalganglions beziehe. Gad erklärt demnach den Vorgang so, dass die Erregungen, welche die Spinalganglienzelle durchsetzen, zugleich dazu dienen, ihre trophischen Functionen zu erhalten.

Die Hypothese von Marinesco vereinigt zwei Vorstellungen, welche miteinander gestritten haben. Türck hatte geglaubt, die secundäre Degeneration entstehe in Folge des Ausfalles der Thätigkeit der betreffenden Nervenbahn, während Bouchard meinte, dass der trophische Einfluss etwas Besonderes und von der Function unabhängig sei.

Die pathologischen und experimentellen Erfahrungen sprechen dafür, dass die Bahnen, welche den trophischen Einfluss leiten, mit den Bahnen für die motorischen und sensiblen Functionen zusammenfallen. Die Identität der functionsleitenden und trophischen Bahnen wurde zwar für die motorische Rückenmarksmuskelbahn auf Grund der merkwürdigen Beobachtung bestritten, dass bei progressiver Muskelatrophie trotz Degeneration der Vorderhornzellen und Muskeln die motorischen Nerven scheinbar intact sein können, sowie mit Rücksicht auf die Verhältnisse bei der sogenannten »Mittelform« der Lähmung, wo der motorische Nerv unverändert erscheint, obwohl der Muskel atrophirt und träge Zuckung zeigt (Erb).

Trotzdem stösst die Annahme besonderer trophischer Nerven für den Muskel auf sehr erhebliche Widersprüche.

Andererseits werden wir zu der Vorstellung gezwungen, dass die nutritive Thätigkeit mit der functionellen Erregung nicht zusammenfalle. Entscheidend ist hiefür das Verhältniss der sensiblen Nerven, bei welchen die Richtung der functionellen Erregungsleitung derjenigen Richtung entgegengesetzt ist, in welcher sich der trophische Einfluss des Spinalganglions geltend macht.

Durch die neueren Ergebnisse der anatomischen Forschung nun gestalten sich die Verhältnisse ziemlich durchsichtig. Der Achsencylinder bildet, auch nachdem er in die lange Leitungsbahn übergegangen ist, einen integrirenden Bestandtheil der Ganglienzelle (Neurôn). Die nutritive Function der sogenannten trophischen Centren ist somit keine andere, als die, welche jeder Zelle für ihre einzelnen Theile und Zellanhänge zukommt. Wie vollständig die Waller'sche Degeneration nur ein Ausdruck dieser Einheit von Zelle und Achsencylinder ist, sieht man an dem Neuron der Spinalganglienzelle.

Wir wissen durch His, dass von der extramedullär angelegten Spinalganglienzelle die eine Faser in die Haut, die andere in das Rückenmark hineinwächst. Hiemit stimmt es also vollkommen überein, dass die central vom Ganglion durchschnittene hintere Wurzel centralwärts, die peripherisch durchschnittene nach der Peripherie hin degenerirt. Ob der Achsencylinder wirklich sein Nährmaterial von der Ganglienzelle bekommt oder ob er es durch autochthonen Stoffwechsel entnimmt und nur behufs richtiger Assimilation des Zusammenhanges mit der Zelle bedarf, ist noch eine offene Frage. Jedenfalls ist aber der die Assimilation beherrschende Einfluss der Ganglienzelle nicht einfach identisch mit der functionellen Erregung (siehe oben), vielmehr ist das Wesentliche der anatomische Zusammenhang. Dass der Achsencylinder den localen Einflüssen der Diffusion wie jedes Gebilde gleichfalls unterliegt, ist selbstverständlich; daher kann er auch trotz seiner trophischen Abhängigkeit von der Ganglienzelle durch circulirende, chemische Agentien local geschädigt werden (Neuritis).

Im Verein mit diesen aus der Anatomie sich ergebenden Anschauungen würde somit die Hypothese von Marinesco die Fassung erhalten, dass die Ganglienzellen für die Erhaltung der Constitution der von ihnen entspringenden Achsencylinder mit Endverästelungen und wahrscheinlich auch für diejenige der Dendriten, d. h. des ganzen Neurons von integrirender Bedeutung sind, dass sie aber diesen Einfluss auf die Dauer nicht vollkommen erfüllen können, wenn sie nicht durch functionelle Erregung in Thätigkeit erhalten werden. Die Hypothese ist jedoch dahin zu erweitern, dass nicht blos die von der Peripherie herkommenden, sondern auch die vom Centrum stammenden Erregungen in Betracht kommen.

Der Umstand, dass in den Fällen von Amputation, bei welchen die Hinterstränge Atrophie erkennen liessen, keine, beziehungsweise nur sehr geringfügige (Homén) Veränderungen der Spinalganglienzellen gefunden worden sind, spricht nicht gegen die eben entwickelte Anschauung, sondern beweist eben nur, dass die betreffenden Zellen und vielleicht überhaupt die trophischen Centren ihre anatomische Beschaffenheit noch

lange bewahren können, obwohl die von ihnen entspringenden Fasern bereits erheblich verändert sind.

Es ist daher auch für andere Fälle wohl anzunehmen erlaubt, dass sich die Atrophie der Fasern in ausgebreiteter Weise zeigen kann, ohne dass die centralen Träger der trophischen Function sichtlich verändert sind — eine Folgerung, von der weiterhin mehrfach Anwendung zu machen sein wird.

Einer besonderen Erörterung bedarf noch das Verhältniss der Ernährung des Muskels zur Ernährung des motorischen Nerven. Während für letzteren der anatomische Zusammenhang mit der Ursprungszelle wesentlich ist, bedürfen die Muskelzellen zu ihrer Ernährung des Zuflusses functioneller Erregungen, ähnlich wie die Ganglienzellen. Es handelt sich jedoch, wie es scheint, zum wenigsten um die durch äussere Veranlassungen oder Bewusstseinsacte producirten Erregungen, sondern in der Hauptsache um die continuirlich fliessenden biologisch bedingten (Tonus). Jeder Theil des Nervensystems ist beständig von Strömungen durchsetzt; nur der kleinste Theil dieser Erregungen wird als Bewegung äusserlich oder als Empfindung innerlich bemerkbar. Wichtig für diese Auffassung, nach welcher die zeitliche Continuität der untermerklichen Erregungen auf die Muskelernährung von Einfluss ist, dürfte die Angabe Cl. Bernard's sein, dass nach Durchschneidung des motorischen Nerven das Blut fast mit demselben O- und CO_2-Gehalt aus der Muskelvene abfliesst wie es arteriell zuströmt, während sonst auch ohne Contraction ein O-Verbrauch stattfindet.

VI. Die Neurone als Grundlage der Rückenmarkspathologie.

Die oben entwickelten Vorstellungen gestatten nunmehr den Versuch, die Erkrankungen des Rückenmarks auf die Neurone zurückzuführen. Es kann kein Zweifel sein, dass der Aufbau des Nervensystems aus abgegrenzten, discontinuirlich aneinander gereihten Neuronen zur Grundlage unseres neuropathologischen Denkens werden und auch in gewissem Masse unsere klinischen Anschauungen bestimmen muss. Die einfachste und durchsichtigste Erscheinung in der allgemeinen Pathologie des Nervensystems, die Waller'sche und Türck'sche (secundäre) Degeneration lässt sich, wie eben gezeigt wurde, leicht auf Neuronerkrankung zurückführen. Es handelt sich um denselben Vorgang, gleichgiltig, ob er die Hinterstrangfaser (aufsteigende Degeneration) oder den peripherischen sensiblen Nerven (Waller'sche Degeneration) oder die Pyramidenbahn (secundäre absteigende Degeneration) oder die Kleinhirn-Seitenstrangbahn, beziehungs-

weise das Gowers'sche Bündel (Strangzellen-Neurone) betrifft: nämlich um eine partielle Nekrose des Neurons. Wenden wir uns zur speciellen Pathologie, so springt sofort die enge Anziehung der sogenannten systematischen Erkrankungen zu den Neuronen in das Auge. Die spinale progressive Muskelatrophie in ihrer reinen Form ist eine degenerative Erkrankung des directen motorischen Neurons: Vorderhornzelle, motorischer Nerv und Muskel sind atrophisch. Die Stellung der sogenannten primären myopathischen Muskelatrophie muss noch zweifelhaft bleiben. Bei der amyotrophischen Lateralsklerose handelt es sich um eine Erkrankung sowohl des directen wie des indirecten motorischen Neurons. Man hat bei dieser Krankheit die Degeneration der Pyramidenbahnen bis zu sehr verschiedener Ausdehnung corticalwärts verfolgen können, bis in die innere Kapsel hinein und sogar bis zu den Centralwindungen. Von Erb und Strümpell ist ausgesprochen worden, dass der nutritive Einfluss der Ganglienzelle in den am Entferntesten gelegenen Theilen des Neurons am schwächsten zur Geltung kommen müsse. Handelt es sich um plötzliche Unterbrechungen der Continuität, so spielt diese Beziehung keine Rolle; alle Elemente des abgeschnittenen Theils befinden sich vielmehr unter den gleichen ungünstigen Bedingungen, und es kommt alsbald zur Nekrose in der ganzen Ausdehnung des Neuronrestes.*)

Nimmt dagegen die nutritive Function der Ganglienzelle allmälig ab, ohne dass eine eigentliche Leitungsunterbrechung vorhanden ist, so wird sich die Schädigung zuerst an den distalen Partien des Neurons geltend machen und wird mit dem weiteren Nachlassen der trophischen Kraft mehr und mehr gegen die Ganglienzelle hin vordringen. Nimmt man nun bei amyotrophischer Lateralsklerose einen derartigen allmäligen Nachlass der Nutrition auch in dem indirecten motorischen Neuron an, so muss im Bereich der Pyramidenbahnen der Anschein einer aufsteigenden Degeneration entstehen, wie es in der That den pathologischen Befunden entspricht.

Eine degenerative Erkrankung der directen sensiblen Neurone stellt die Tabes dorsalis dar.

Die Neuronerkrankung führt erst dann zu einer Systemerkrankung, wenn sie eine ganze Reihe von räumlich zusammengelagerten Neuronen betrifft, welche unter gleichen Bedingungen des Ursprunges sich befinden; dies ist in ausgezeichnetem Masse bei den indirecten motorischen Neuronen der Fall, welche in ihrer Gesammtheit die Pyramidenbahn bilden; viel weniger schon bei den directen sensiblen

*) Nach Gessler freilich beginnt die Degeneration des Nervengewebes nach Durchschneidung der Nervenstämme in der Endplatte, und zwar zuerst in der marklosen Endverästelung und greift erst von da auf die Nervenfasern über.

Neuronen, welche den Hinterstrang zusammensetzen. Denkt man sich denselben durchschnitten, so liegen auf dem Querschnitt unweit von einander Neurone, welche von Spinalganglien aus ganz verschiedenen Höhen des Rückenmarks herstammen. Noch viel mehr ist dies bei den im Vorderseitenstrange verlaufenden Strangzellen-Neuronen (indirect-sensiblen) der Fall. Einigermassen übersichtlich, ähnlich wie in den Hintersträngen, wird sich das Verhältniss noch in der aus Strangzellen-Neuronen bestehenden Kleinhirn-Seitenstrangbahn gestalten, in welche nach oben hin immer neue Neurone aus den Clarke'schen Säulen einstrahlen. Ein sehr complicirtes Bild dagegen wird die Degeneration der anderen im Vorderseitenstrange enthaltenen Strangzellen-Neurone darbieten, deren Länge, Ausbreitung und Lagerungsverhältniss sehr variiren. Bei einer Degeneration dieser Neurone würde es demzufolge nicht leicht zu einem strangähnlichen Aussehen der Degenerationsfigur kommen können, obwohl die Affection gleichfalls Nerveneinheiten eines einheitlichen Typus befallen, also ihrem Wesen nach zu den systematischen zu zählen sein würde. Ein weiterer Unterschied besteht darin, dass die einem und demselben Neuron angehörende Erkrankung scheinbar ganz discontinuirliche Localisationen setzen kann; so würde z. B. eine Degeneration in peripherischen sensiblen Nerven des Fusses und im Goll'schen Strange des Halsmarks zusammengehörig sein können, wenn die beiderseitigen Enden der directen sensiblen Neurone befallen sind.

Fasst man die Neurone eines bestimmten anatomisch-physiologischen Typus als System zusammen, also System der directen sensiblen Neurone u. s. w., so wird eine systematische Erkrankung eine sehr verschiedene anatomische Configuration darbieten, je nachdem alle oder nur diese oder jene Gruppe von Neuronen des Systems erkrankt sind. Das massgebende für den systematischen Charakter ist somit weniger die in vielen Nuancen spielende Configuration der Degenerationsfigur, als vielmehr die functionelle Zusammengehörigkeit der Neurone.

Die Strangzellenneurone scheinen überhaupt von allen am seltensten zu erkranken. Vielleicht ist dies durch die besonders vielfältigen und ausgedehnten Verbindungen der Strangzellen zu erklären.

Der Versuch, die pathologisch-anatomischen Erscheinungen des Nervensystems auf die Neurone zurückzuführen, scheint zunächst zu einem gewissen Conflict gegenüber der herkömmlichen Unterscheidung in Gehirn-, Rückenmarks- und peripherische Erkrankungen zu führen. Denn die Neurone gehören meist entweder gleichzeitig dem Rückenmark und der Peripherie oder gleichzeitig dem Rückenmark und dem Gehirn an. Aber wir haben ja auch thatsächlich genug Beispiele von der gemeinsamen und universellen Betheiligung des Nervensystems an Erkrankungen,

welche wir nach der hauptsächlichen Localisation, beziehungsweise nach dem klinischen Charakter als Gehirn-, als Rückenmarks- oder als peripherische Affectionen sondern. Dieser üblichen Gruppirung wird daher die Bezugnahme auf die Neurone auch keinen Eintrag thun.

Combinirte Systemerkrankungen.

Hierunter wird die gleichzeitige und durch eine gemeinsame Ursache bedingte Erkrankung mehrerer sogenannter Fasersysteme verstanden. Man ist zu dieser Annahme durch die Beobachtung geführt worden, dass gewisse pathologische Processe im Rückenmark eine grosse Regelmässigkeit und Symmetrie der Anordnung sowie Schärfe der Begrenzung zeigen, so dass sie dem Verlaufe gewisser als zusammengehörige Fasersysteme bekannter Bahnen zu folgen scheinen. Die Ursache hievon wird darin gesucht, dass in gewissen Fällen einzelne Fasersysteme durch congenitale Anlage zur Degeneration disponirt seien oder dass auf Grund von chemischen Verschiedenheiten der Fasersysteme gewisse Krankheitsgifte gerade besonders auf einzelne derselben wirken, andere aber intact lassen. In dieser Annahme steckt genug Hypothetisches. Wenn auch die hereditären Erkrankungen des Nervensystems zeigen, dass krankhafte Veranlagungen desselben vorkommen, so beweisen sie doch nicht, dass gerade einzelne Fasersysteme für sich hinfällig organisirt sind; vielmehr sind die hereditären Erkrankungen sehr vielfältiger Art und nur bei einigen derselben kann überhaupt die Frage der Fasersystemerkrankung aufgeworfen, nirgends aber bewiesen werden.

Für das Bestehen chemischer Verschiedenheiten wird angeführt, dass manche Alkaloide auf bestimmte Theile des Nervensystems wirken (z. B. Digitalis); ferner die Ergotintabes. Aber die bis jetzt bekannten toxischen Erkrankungen des Rückenmarks sind gar nicht mit Vorliebe systematischer Natur. Die Rückenmarksaffectionen nach metallischen Giften entsprechen wie es scheint mehr der multiplen Sklerose. Die nach acuten Infectionskrankheiten auftretenden Formen entsprechen der disseminirten Myelitis und die bei kachektischen Krankheiten zu beobachtenden Degenerationen sind gleichfalls nicht systematischer Natur. Bei der Pellagra und Ergotintabes kann man bezüglich der Auffassung derselben als Systemerkrankungen mindestens streiten.

Doch das Hypothetische der Erklärungen wäre noch in Kauf zu nehmen, wenn die Localisation des Processes nach Fasersystemen wirklich über jeden Zweifel erhaben wäre. Dies ist aber nicht der Fall.

Die Symmetrie ist bei verschiedenen Krankheiten des Nervensystems eine so allgemeine Erscheinung, dass sie nicht für Fasersysteme

beweisend sein kann. So ist die Localisation der multiplen Neuritis fast ausnahmslos eine symmetrische. Ganz besonders gilt dies aber von den Erkrankungen des Rückenmarks; die diffuse Myelitis ist fast stets symmetrisch. Auf den Gefässverlauf ist dies wahrscheinlich nicht zu beziehen, da die vasculären Processe mehr eine unregelmässige Lagerung erkennen lassen. Besonders bemerkenswerth sind in dieser Hinsicht die Veränderungen des Rückenmarks bei der sogenannten Caisson-Disease, welche in auffälliger Weise symmetrisch angeordnet sind.

Was die Präcision der Begrenzung der Processe betrifft, so gibt es hier die verschiedensten Uebergänge. In den meisten Fällen sind die Bezirke der Flechsig'schen Fasersysteme nur annähernd, aber nicht exact eingehalten. Stellt man die verschiedenen Befunde zusammen, so zeigt sich, dass die Fälle, in welchen die Abweichungen von den Fasersystemen so gross sind, dass von Systemerkrankung keine Rede sein kann, ganz allmälig und unmerklich in die besten Fälle der sogenannten combinirten Systemerkrankung übergehen.

Die Mehrzahl der anatomisch als combinirte Systemerkrankungen aufgestellten Fälle hält somit einer genaueren Kritik nicht stand.

Wie sind nun diese eigenthümlichen, dem Faserverlauf mehr oder weniger folgenden Localisationen zu erklären? Sie sind offenbar im Bau des Rückenmarks begründet. Erkranken die zelligen Gebilde, aus welchen die Rückenmarkssubstanz besteht, d. h. die Neurone, so muss dem langgestreckten Bau dieser Zelleinheiten entsprechend die Degeneration in grosser Ausdehnung über das Rückenmark hin sichtbar sein. Sie wird, wie bereits bemerkt, den Anblick einer strangförmigen compacten Degeneration gewähren, wenn die erkrankten Neurone eben parallel zu Bündeln aneinandergelagert sind; sie wird nicht auffallend compact erscheinen, wenn sie Neurone betrifft, deren Achsencylinder sich zerstreuen; erst die feinere Untersuchung wird hier die degenerirten Fasern aufzufinden vermögen. Ein Process, welcher in diffuser Weise über den Rückenmarksquerschnitt verbreitet ist, wird somit an denjenigen Stellen des Querschnittes am auffälligsten erscheinen, wo die Neurone compact zusammengelagert sind.

Die Symmetrie ist an und für sich schon deshalb leicht verständlich, weil das Rückenmark beiderseits gleichartige Bedingungen für eine allgemein wirkende Schädlichkeit darbietet.

Freilich ist diese Erklärung keine genügende für diejenigen Fälle, bei welchen gewisse Theile des Querschnittes ganz degenerirt sind, während die anderen Querschnittstheile keine merklichen Veränderungen zeigen. Allein man muss noch daran denken, dass die kurzen Neurone — welche ja hauptsächlich diejenigen sind, die bei den combinirten Systemerkrankungen frei bleiben — vielleicht überhaupt eine grössere

Widerstandsfähigkeit haben, da sie durchweg weniger erkranken. Diese Annahme ist keine ganz vage, denn die Widerstandsfähigkeit wird, da die Ernährung eines Neurons wahrscheinlich zu der Menge von zufliessenden Reizen in Beziehung steht, bei denjenigen Neuronen am grössten sein, welche die vielfältigsten Verbindungen zeigen. Hiezu kommt, dass die langhin sich erstreckenden Achsencylinder schon durch ihre Länge unter ungünstigeren trophischen Bedingungen sich befinden, wie ja auch die Anschauung ausgesprochen worden ist, dass die distalen Theile der Neurone zumeist für Degeneration disponirt seien (s. S. 95).

Es bedarf thatsächlich nicht der Hypothese einer congenitalen Anlage noch derjenigen einer chemischen Verschiedenheit der Fasersysteme. Vor Allem aber ist die Anschauung, dass es sich um eine »combinirte Erkrankung« handle, als eine unzutreffende aufzugeben. Es ist eben eine diffuse Erkrankung, welche auf Grund der eigenartigen Structur- und Ernährungsverhältnisse der nervösen Rückenmarkssubstanz eine charakteristische und auffällige anatomische Configuration annimmt.

Auch das klinische Bild zeigt nicht die Combination mehrerer je durch ein Fasersystem bedingter klinischer Bilder, sondern entspricht demjenigen der Myelitis. Die der sogenannten combinirten Systemerkrankung entsprechenden Krankengeschichten lassen zwei Typen unterscheiden. Die einen sind Tabesfälle, welche anfangs den deutlichen Typus dieser Krankheit darboten, bei welchen sich dann dieser Typus späterhin etwas verwischt hat. Die anatomische Untersuchung zeigt neben dem typischen Befunde der Hinterstrangdegeneration noch eine mehr oder minder ausgebreitete Randdegeneration entsprechend der Gegend der Kleinhirn-Seitenstrangbahn. Man kann dieselbe übrigens auch in Fällen finden, welche von dem typischen Bilde nicht abgewichen sind. Eine besondere Combination von Symptomen ist bei dieser Affection nicht zu erkennen.

Die zweite Gruppe von Fällen gehört dem Krankheitsbilde der chronisch-spastischen Spinalparalyse an. Freilich bieten sich noch manche Varietäten bezüglich der Intensität und Verbreitung der einzelnen Symptome dar; auch das spastische Moment ist nicht immer gleichmässig nachweisbar. Immerhin besteht ein ziemlich einheitliches Krankheitsbild, welches der chronischen Myelitis entspricht. Dass in manchen Fällen zuerst ataktische Symptome bestehen, während später spastische vorwalten, auch dass ataktische und spastische sich verbinden können, ist anzuerkennen; aber dies ist nicht für die Diagnose der combinirten Systemerkrankung ausschlaggebend, sondern kann sich bei jeder verbreiteten Myelitis finden. Selbstverständlich kommen den einzelnen Querschnittstheilen und Fasergruppen verschiedene Functionen zu und werden die Symptome durch die Verbreitung auf dieses oder jenes Gebiet ver-

ändert. Gewiss wird das stärkere oder schwächere Hervortreten oder gänzliche Fehlen der Spasmen, das Auftreten ataktischer Bewegungsstörungen u. s. w. von der Localisation des Processes abhängig sein; aber dies hat mit der Vorstellung von combinirten Fasersystemerkrankungen nichts zu thun: denn bei jedem pathologischen Process im Nervensystem wird natürlich das Krankheitsbild durch die Localisation bestimmt.

VII. Vasculäre Erkrankungen des Rückenmarks.

Hieher gehören gewisse Erkrankungen der Rückenmarkssubstanz, welche von pathologisch veränderten Blutgefässen ausgehen, beziehungsweise sich an den Verlauf und die Verbreitung von Blutgefässen anschliessen. Das Gebiet der vasculären Erkrankungen ist noch kein ganz abgeschlossenes und die Zugehörigkeit der einzelnen Affectionen zu demselben meist noch in Discussion begriffen.

Wie es scheint, ist die Poliomyelitis anterior acuta (Kinderlähmung) dahin zu rechnen, als Erkrankung in dem Gebiete des Tractus arteriosus anterior. Ferner viele Fälle von disseminirter Erkrankung (disseminirte Myelitis nach Infectionskrankheiten); vielleicht auch die multiple Sklerose.

Am wenigsten sichergestellt, aber doch wahrscheinlich ist die Beziehung gewisser Formen von diffuser Myelitis zu den Gefässen. Marie sucht sogar die sogenannten combinirten Systemerkrankungen von den Blutgefässen abzuleiten. Die syphilitische Myelitis ist zum Theil vasculärer Art. Aber auch die nichtspecifische Arteriosklerose kann, wie es scheint, Rückenmarksdegenerationen von diffuser Art herbeiführen, welche eine oberflächliche Aehnlichkeit mit Strangerkrankungen annehmen können. Eine Anzahl solcher Fälle ist beschrieben worden, welche in der That die ursächliche Beziehung der Degeneration zur Veränderung der Gefässwände nahelegen. Jedoch die echten Strang- (System-) Erkrankungen (Tabes, amyotrophische Lateralsklerose) sind den vasculären Affectionen nicht mit einzuordnen.

Redlich hat bei einer Reihe von Fällen eine hochgradige, wie es scheint, primäre Verdickung der Arterienwände im Rückenmark gefunden. Die veränderten Gefässe waren symmetrisch gelagert und betrafen hauptsächlich die Hinterstränge, besonders deren ventralen Abschnitt. In der Umgebung der Gefässe fand sich Atrophie der Nervenfasern. Da die betreffenden Fälle meist ältere Personen betrafen, so sind diese vasculären Processe wahrscheinlich den senilen Veränderungen zuzurechnen (siehe unten).

VIII. Senile Veränderungen.

Gefässe. Ebenso wie im Gehirn treten auch im Rückenmark im höheren Alter Veränderungen der Gefässe auf, welche in fettiger Entartung, Verdickung und Sklerosirung der Wandungen, zumal an den kleinen Arterien, bestehen. Die grösseren Gefässe sind häufig von einer verdickten, kernreichen Adventitia umgeben, ferner mit Pigmenthaufen oder Körnchenzellen, besonders aber mit Corpora amylacea bedeckt. Die Verdickung der Wandung führt bei kleineren Arterien zu einer nicht unerheblichen Verengerung ihrer Lichtung. Die Sklerosirung der Gefässe zeigt sich sowohl in der weissen wie in der grauen Substanz, auch in der vorderen Längsspalte.

Die Bildung kleiner Aneurysmen ist im Rückenmark höchst selten beobachtet (Lionville).

Die Häute des Rückenmarks zeigen im Alter öfters Verdickungen und Trübungen.

Das Rückenmark selbst findet sich im höheren Alter in einzelnen Fällen, keineswegs constant, in einem Zustande von Atrophie, welche jedoch keine erheblicheren Grade erreicht. Die Consistenz des Rückenmarks ist im Ganzen derb, so dass ein seniles Rückenmark besonders gut erhärtet. Die Zeichnung der grauen Substanz, die Einstrahlung der Wurzelfäden ist besonders deutlich.

Senile Erweichungsherde von der Grösse wie im Gehirn dürften im Rückenmark kaum vorkommen. Sie bilden überhaupt einen sehr seltenen Befund und werden nur als kleine capilläre Erweichungsherde beobachtet (Leyden).

Histologisch finden sich folgende Veränderungen im senilen Rückenmarke:

a) Corpora amylacea. Sie sind angehäuft um den Centralcanal herum, an der Peripherie in der gelatinösen Rindenschicht, sodann liegen sie in mehr oder weniger grosser Anzahl, längs der Gefässe, der Gefässscheide an und auf; von den Gefässen entfernen sie sich und dringen mehr vereinzelt zwischen die Nervenfasern ein, dieselben auseinander drängend. Die hinteren Nervenwurzeln enthalten sie an ihrer Eintrittsstelle, kaum je in weiterer Entfernung vom Rückenmark. In solcher Weise durchsetzen die Corp. amylacea zuweilen in ganz ausserordentlicher Anzahl die ganze weisse Marksubstanz durch die ganze Länge des Rückenmarks, vom Filum terminale an nach oben bis in die Medulla oblongata und den Pons hinein. Sie scheinen sogar im Halstheile und in der Medulla oblongata zuerst und am zahlreichsten aufzutreten, besonders reichlich an der gelatinösen Rindenschicht und um den Centralcanal

herum (in der Subst. Rolando nur vereinzelt). Weiterhin dringen sie auch in die Substanz ein, aber später und seltener. Besonders um die Gefässe der grauen Vorderhörner lagern sie sich mitunter in sehr grosser Anzahl ab.

b) Ganglienzellen. In manchen Fällen findet sich eine Verringerung der Zahl und eine Verkleinerung der Ganglienzellen in den Vorderhörnern.

Viel häufiger, fast regelmässig finden sich die Ganglienzellen des Rückenmarks stark pigmentirt. Functionsstörungen scheinen diesem Zustande nicht zu entsprechen.

c) Weisse Substanz. Es kommt eine geringe Atrophie der Markstränge gelegentlich vor, sowohl im Vorderseitenstrang wie im Hinterstrang (s. oben).

IX. Die Frage der Regenerationsfähigkeit des Rückenmarks.

Während die Regenerationsfähigkeit der peripherischen Nerven bekanntlich eine sehr grosse ist, müssen wir uns leider beim Rückenmarke mit der traurigen Erfahrung bescheiden, dass wir sichere Anzeichen auch nur der Möglichkeit einer Regeneration bis jetzt nicht kennen.

An und für sich zwar besteht, wie es scheint, ein principieller Gegensatz zwischen der centralen und peripherischen Nervenfaser in dieser Beziehung nicht, wie daraus hervorgeht, dass bei niedrig stehenden Thieren ein weitgehender Ersatz in der That stattfindet. Bei Tritonen und Eidechsen, welchen man den Schwanz amputirt, bildet sich nicht nur der Schwanz, sondern auch der mit demselben verloren gegangene Theil des Rückenmarks völlig wieder. Jedoch ist es nicht erwiesen, dass es sich dabei auch um eine wirkliche Wiederherstellung der Function handelt (H. Müller). Durchschneidet man Tritonen das Dorsalmark, so stellen sich auch hier deutliche Anfänge einer Regeneration ein, welche vom Epithel des Centralcanals ausgeht (Sgobbo Francesco).

Masius und Vanlair entfernten bei Fröschen Rückenmarksstücke von 1—2 mm Länge und fanden nach einigen Monaten den Defect durch eine gelbliche gelatinöse Masse erfüllt, in welcher sich Zellen und Fasern vorfanden, welche die Autoren für Ganglienzellen und Remak'sche Fasern ansehen zu dürfen glauben. Auch eine Wiederherstellung der Function bis zu einem gewissen Grade scheint eingetreten zu sein. Die Beurtheilung dieses Umstandes ist jedoch dadurch erschwert, dass auch der völlig abgetrennte untere Theil des Rückenmarks recht umfangreiche Reflexbewegungen ermöglicht, welche gelegentlich mit willkürlichen verwechselt werden können; wir wissen namentlich durch die Untersuchungen von

Goltz und Freusberg am Hunde, dass diese Reflexbewegungen sehr mannigfaltig und complicirt sein und einen scheinbar willkürlichen Charakter entfalten können. — Bei der Taube ist von Voit sowie von Duval und Laborde eine auffällige Neubildung von einer der Nervensubstanz sehr ähnlichen Masse im Schädelraume nach Entfernung des Gehirns gesehen worden.

Brown-Séquard fand nach vollständiger querer Durchschneidung des Rückenmarks bei Tauben Wiederkehren der willkürlichen Bewegungen in gewissem Umfange; die Rückenmarksenden waren verwachsen und in der Narbe fanden sich Ganglienzellen und Nervenfasern. Allein die Nachprüfung (Sgobbo) hat diese Resultate nicht bestätigt; die functionelle Wiederherstellung war wahrscheinlich nur eine scheinbare und durch Reflexbewegungen vorgetäuscht.

Beim Säugethier sind Untersuchungen von Dentan, Naunyn und Eichhorst, Schiefferdecker, Sgobbo Francesco, Turner, Marinesco u. A. gemacht worden.

Ohne auf diese Arbeiten, welche zum Theil zu Controversen bezüglich der angewendeten Methoden und der Deutung der Versuchsergebnisse geführt haben und deren Resultate in Vielem nicht übereinstimmend sind, im Einzelnen einzugehen, wollen wir hier nur diejenigen Punkte aufführen, welche sich beim Säugethier als sichergestellt ergeben: Nach halben Quertrennungen des Rückenmarks kam es auch beim Säugethier (Hund) zur Wiederherstellung (Turner etc.) der Function, ohne dass in der Narbe neue Nervenfasern gefunden wurden (also durch Ausnützung noch vorhandener Leitungsbahnen); nach vollständigen Quertrennungen trat unter Umständen eine solche Wiederherstellung der Functionen des Hinterkörpers ein, dass man an eine Wiederkehr der Leitung denken konnte, und liess sich in der Narbe die Bildung von Nervenfasern nachweisen, ohne dass gerade der anatomische Nachweis geführt werden konnte, dass dieselben die beiden Theile des Rückenmarks wirklich mit einander verbanden (Eichhorst).

Dagegen fanden Schiefferdecker, Sgobbo, Piccolo und Santi Sirena, Marinesco nach einfachen Quertrennungen bei Hunden und anderen Säugethieren weder eine functionelle Wiederherstellung der Leitung noch eine Neubildung von zweifellos nervösen Elementen in der Narbe.

Von Interesse ist eine Beobachtung von Marinesco. Dieser Forscher sah nach experimentellen Verletzungen des Gehirns bei Thieren Karyokinese in einzelnen Ganglienzellen, aber niemals eine wirkliche Proliferation.

Es scheint nach diesen Untersuchungen, dass bei den höher entwickelten Thieren die Regenerationsfähigkeit des Rückenmarks zum

mindesten so gering ist, dass sie für die Pathologie, d. h. den Ausgleich pathologischer, durch Läsion des Rückenmarks bedingter Störungen ausser Betracht kommt, wie denn auch klinisch und pathologisch-anatomisch noch keine Regeneration beim Menschen nachgewiesen worden ist. Die Fälle von Besserung und Ausgleich der functionellen Störungen, wie sie nach Blutungen, Compressionen und Verletzungen des Rückenmarks beobachtet werden, erklären sich wahrscheinlich auf andere Weise als durch Regeneration, nämlich durch das Verschwinden von Oedem, Drucklähmung, Resorption von ergossenem Blut, endlich vermehrte Ausnützung von vorhandenen Leitungswegen. Vgl. übrigens S. 109.

Wie es scheint, sind es besondere Bedingungen, welche die Regeneration hintanhalten, nämlich die Narbenbildung und vielleicht die Complicirtheit des Baues und Faserverlaufs im Rückenmark.

Eine weitere Frage ist, inwieweit degenerirte Partien des Rückenmarks, insbesondere degenerirte Nervenfasern wieder zu ihrer normalen Structur und Function zurückzukehren vermögen, beziehungsweise durch Neubildung von Fasern ersetzt werden. Sichere Beweise, dass solche Vorgänge stattfinden, sind bis jetzt noch nicht gegeben worden; vielmehr sprechen bis jetzt die Erfahrungen mehr dafür, dass dergleichen in der menschlichen Pathologie nicht vorkommt; immerhin ist diese Frage noch nicht als entschieden zu betrachten, da es sehr schwierig ist, neugebildete Fasern sicher als solche zu erkennen.

Die Nervenwurzeln verhalten sich bezüglich der Regenerationsfähigkeit wie die peripherischen Nerven.

X. Pathologische Anatomie der Spinalganglien.

Ueber die pathologischen Veränderungen der Spinalganglien ist bis jetzt nicht viel bekannt. Durch Hale White wissen wir, dass bei erwachsenen, nicht an Nervenerkrankungen zu Grunde gegangenen Menschen die Zellen der Spinalganglien gesund und functionsfähig erscheinen; nur vereinzelte fand er atrophisch und stark pigmentirt. Die Spinalganglien gehören somit nicht zu denjenigen Gebilden, welche im extrauterinen Leben an und für sich Degenerationen eingehen, wie dies z. B. wahrscheinlich für die Semilunarganglien und das Ganglion cervic. sup. gilt. Es muss bemerkt werden, dass wegen der, auch in der Norm sehr variirenden Grösse der Zellen und wegen des Kernreichthums in den Spinalganglien das Urtheil über geringfügige pathologische Alterationen sehr schwierig ist.

Unsere Kenntnisse über pathologische Veränderungen der Spinalganglien knüpfen an den Herpes zoster und die Tabes dorsalis

an. Bei erstgenannter Affection ist mehrfach Atrophie und Induration derjenigen Spinalganglien beschrieben worden, welche den Wurzeln angehören, in deren Ausbreitungsgebiet die Bläscheneruption auftrat. Die Frage, ob die Veränderung des Spinalganglions eine primäre oder durch eine central fortschreitende Affection der sensiblen Nerven bedingt ist, ist noch nicht entschieden; jedenfalls ist Herpes zoster lediglich in Verbindung mit Neuritis, ohne Affection der Spinalganglien, constatirt (Curschmann und Eisenlohr).

Die beim Herpes zoster in den Spinalganglien gemachten Befunde sind: Untergang der Ganglienzellen und Nervenfasern, Wucherung des Bindegewebes.

Bei Tabes dorsalis sind bisher vereinzelt sowohl die Fasern, wie einzelne Zellen atrophisch gefunden worden.

Eine Verkleinerung der Spinalganglien nach Amputation hat Homén gesehen. Mikroskopisch zeigte sich ein Untergang, beziehungsweise Verschmälerung eines Theiles der sensiblen Fasern und vielleicht auch eine Verkleinerung der Zellen; andere Beobachter vermissten eine Alteration der Zellen.

Viertes Capitel.

Allgemeine Symptomatologie.

I. Symptome von Seiten der Motilität.

A. Lähmungen.

Der Typus der vom Rückenmark ausgehenden Lähmungsform ist die Paraplegie, Querlähmung, welche in ihrer ausgebildetsten Form eine vollständige Lähmung der beiden Unterextremitäten, und zwar sowohl bezüglich der Motilität wie der Sensibilität, mit gleichzeitiger Lähmung der Blasen- und Mastdarmmusculatur darstellt.

Nach dem Grade der Lähmung spricht man von Paraplegie, d. h. vollständiger Lähmung, von Paraparese, d. h. stark herabgesetzter Bewegungsfähigkeit der Beine, von lähmungsartiger Schwäche, bei welcher das Gehen möglich, aber die Muskelkraft sehr herabgesetzt ist, und endlich von Schwäche der Unterextremitäten.

Die Paraplegien unterscheiden sich ferner darnach, ob die gelähmten Beine schlaff oder rigide sind (spastische Lähmung), ferner ob die Muskeln schnell in degenerative Atrophie verfallen oder keine, beziehungsweise nur Inactivitätsatrophie eingehen.

Ersteres hängt davon ab, ob die lähmende Rückenmarkserkrankung die Stelle des Reflexbogens direct getroffen hat, beziehungsweise indirect betheiligt, oder ob sie oberhalb desselben localisirt ist. Letzteres davon, ob das trophische Centrum befallen ist.

Wenn auch die paraplegische Lähmung die für die Erkrankungen des Rückenmarks charakteristische Lähmungsform darstellt, so kann dieselbe doch auch durch cerebrale und peripherische Affectionen entstehen. Andererseits ist die spinale Lähmung nicht alle Male eine Paraplegie, sondern gelegentlich auch eine Hemiplegie, Monoplegie oder zusammengesetzter Art.

Cerebrale Paraplegie. Gehirnaffectionen, welche die motorischen Bahnen beider Seiten betreffen, können die zu den Unterextremitäten

verlaufenden Fasern so vorwiegend betheiligen, dass die, meist nicht ganz fehlende, Schwäche der oberen Extremitäten daneben sehr geringfügig erscheint. Naturgemäss kommt diese Wirkung auf beide Seiten am leichtesten an solchen Stellen zu Stande, wo die motorischen Bahnen beider Seiten nahe aneinander liegen, im Pons, in dem Winkel zwischen den Hirnschenkeln, in der Medulla oblongata. Auch als indirectes Symptom, durch Fortleitung des Druckes seitens eines Tumors im Pons, Kleinhirn, an der Schädelbasis, kann dergleichen auftreten. Selten kommt es vor, dass doppelseitige Grosshirnherde gerade so gelegen sind, dass sie vorwiegend die beiderseitigen motorischen Bahnen der Beine schädigen.

Peripherische Paraplegien. Dieselben sind im Wesentlichen durch Neuritis bedingt. Neuritis in paraplegischer Form durch Betheiligung der Nervenstämme beider Beine kommt als Theil der universellen multiplen Neuritis vor oder für sich ohne Affection anderweitiger Nerven. z. B. nach Typhus, bei Alkoholismus, bei Diabetes, Arseniklähmung etc.: ferner in Folge von Compression beider Ischiadici durch Tumoren, durch den retroflectirten Uterus. Hieher gehören auch zum Theil die puerperalen Paraplegien, endlich die durch Verletzung beider Ischiadici bedingten.

Die Paraplegie der Unterextremitäten mit Blasen- und Mastdarmlähmung ist zwar die gewöhnlichste Form der spinalen Lähmung, allein es kommen auch andere Formen vor, deren Gestaltung von dem Höhensitz der Läsion und ihrer Querausbreitung abhängt:

Diplegia brachialis. Paraplegia brachialis. Lähmung beider Arme. Lähmungen beider Arme, ohne Betheiligung der Unterextremitäten, kommen vor. Es ist aber aus der Structur des Rückenmarks ersichtlich, wie ein krankhafter Process nur selten die Leitung in der Rückenmarkssubstanz in solcher Weise beeinträchtigen kann, dass die Bahnen der Oberextremitäten afficirt sind, diejenigen der Unterextremitäten aber intact bleiben. Myelitische Herde oder Compressionen können zwar gelegentlich eine Lähmung der Arme für sich erzeugen, jedoch nur während einiger Zeit, indem sich die Erkrankung bald ausbreitet und nunmehr auch die Bahnen der unteren Extremitäten betheiligt. Es dürfte sich bei diesen Fällen gewöhnlich darum handeln, dass zunächst nicht die intramedullären Bahnen der Arme, sondern die extramedullären Nervenwurzeln befallen waren. Meist beruht die Paraplegia brachialis auf neuritischen Processen oder Spinalblutungen, welche sich um die Wurzeln ergiessen. Auch die progressive Muskelatrophie kann zu einem der Lähmung beider Arme nahe- oder gleichkommenden Zustande führen.

Hemiplegia spinalis. Hierunter wird die durch eine Rückenmarkskrankheit bedingte Lähmung der beiden Extremitäten einer Seite verstanden. Hirnnerven sind dabei nicht betheiligt, jedoch können oculo-

pupilläre Symptome (vom Centrum cilio-spinale aus), sowie vasomotorische Veränderungen auf einer Gesichtshälfte vorhanden sein. Die Hemiplegia spinalis entsteht durch einseitige Affection der Medulla oblongata oder des Halsmarks in seinem oberen Theile. Die Localisation kann, namentlich wenn die Läsion oberhalb der Pyramidenkreuzung sitzt, derartig sein, dass nur die Motilität ergriffen ist, z. B. bei Affection einer Pyramide (durch Druck von Seiten eines Tumors oder eines dislocirten Wirbels).

Ist jedoch die Erkrankung über die gesammte eine Hälfte des Querschnitts verbreitet, so kommt es zum Symptomencomplex der:

Halbseitenläsion, welche somit eine besondere Art der spinalen Hemiplegie darstellt. Ueber die physiologische Grundlage des bei Halbseitenläsion auftretenden interessanten und viel discutirten sogenannten Brown-Séquard'schen Symptomencomplexes ist bereits in dem Capitel: Physiologie verhandelt worden (S. 42). Der Brown-Séquard'sche Symptomencomplex ist durch eine grosse Reihe pathologisch-klinischer Beobachtungen bestätigt worden; das Krankheitsbild hat im Laufe der Zeit nach einigen Richtungen hin eine Erweiterung erfahren, namentlich sind über den Verlauf der Affection weitere Beobachtungen gemacht worden.

Zunächst muss bemerkt werden, dass Symptomencomplexe, welche scharf dem Brown-Séquard'schen Bilde entsprechen, selten sind. Jedoch ist dies nicht etwa dahin auszulegen, dass die Grundlagen des Brown-Séquard'schen Krankheitsbildes unrichtige sind, sondern darauf zu beziehen, dass die Verletzung, die Druckwirkung oder sonstige Affection des Markes eben nicht genau die eine Hälfte des Markes betreffen. In einer Reihe von Fällen hat der Sectionsbefund gestattet, die Abweichungen der Symptome vom Brown-Séquard'schen Typus durch die besondere Ausdehnung des afficirten Querschnittstheiles zu erklären.

Von besonderem Interesse ist der weitere Verlauf, bei welchem sich manche Symptome zurückbilden, andere dagegen in Folge der um sich greifenden Degeneration stärker hervortreten. Am reinsten tritt uns daher das Brown-Séquard'sche Bild in der ersten Zeit nach der Verletzung entgegen. Schon Brown-Séquard selbst hatte bemerkt, dass Lähmung und Anästhesie sich nicht gleichmässig zurückbilden. Fast durchweg bessert sich nämlich die Motilitätsstörung schneller als die Anästhesie. Die Beweglichkeit kehrt nach längerer oder kürzerer Zeit bis zu einem gewissen Grade zurück; dies beginnt bei Verletzungen des Rückenmarks unter Umständen schon nach ein bis zwei Wochen. Die einzelnen Muskelgruppen gewinnen ihre Beweglichkeit zu verschiedener Zeit wieder. War der Arm bei der Lähmung betheiligt, so wird er später restituirt als das Bein.

Viel länger bleibt die Anästhesie bestehen; man hat sie noch nach Jahren in nicht merklich gebessertem Zustande vorgefunden. Dagegen

bildet sich die Hyperästhesie (Hyperalgesie) schneller zurück; immerhin ist auch sie in einigen Fällen noch nach Jahren vorgefunden worden.

Im Thierexperiment soll auch die Anästhesie nach nicht langer Zeit verschwinden.

Die Störungen der vegetativen Organe (Blasen- und Mastdarmlähmung) gehen meist schnell zurück, nach 10—14 Tagen.

Was übrigens die Betheiligung der Athmung etc. betrifft, so sind, wie es scheint, die Bewegungen der Brust bis jetzt nie gestört gefunden worden; in einem Falle soll eine halbseitige Lähmung des Zwerchfells, der Seite der Extremitätenlähmung entsprechend, bestanden haben, in zwei anderen Fällen sind die Bauchmuskeln auf der Seite der Verletzung gelähmt gefunden worden.

Die *Hautreflexe* sind auf der gelähmten Seite aufgehoben oder stark abgeschwächt, auf der anästhetischen Seite fehlen sie, beziehungsweise sie sind abgeschwächt, können aber auch in normaler Weise vorhanden sein.

Die *Sehnenreflexe* pflegen auf der gelähmten Seite gesteigert zu sein, jedoch dürfte die Steigerung nicht gleich nach der Verletzung vorhanden sein (Shock), sondern sich erst später einstellen.

Im Thierexperiment verhalten sich die *Reflexe* folgendermassen: Unmittelbar nach der Operation und für eine kurze Zeit ist der Patellarreflex auf der Seite der Verletzung stark herabgesetzt, während er auf der anderen Seite sich normal verhält, beziehungsweise sie sind beiderseits aufgehoben. Späterhin wird er auf der gelähmten Seite gesteigert.

Die *Hautreflexe*, speciell Plantarreflex, sind auf der der Operation entgegengesetzten Seite gesteigert, während sie auf der derselben Seite sich stark herabgesetzt zeigen. Die Steigerung hält einige Wochen an.

Eine Frage von tiefgehendem physiologischen und pathologischen Interesse ist es, durch welche im Rückenmark vor sich gehende Veränderungen die *Restitution der Functionen nach Verletzung desselben zu Stande komme*. Handelt es sich um eine Regeneration im anatomischen Sinne, d. h. wird der Defect durch Zusammenwachsen der Substanz ausgeglichen? Oder werden nur bereits vorhandene brachliegende Leitungsbahnen wegsam gemacht in Gestalt einer Collateralleitungsbahn?

Ueber den Stand der Regenerationsfrage ist in dem Capitel über pathologische Anatomie (S. 102) verhandelt worden. Mit Bezug auf die halbseitige Durchschneidnng hat speciell *Turner* diese Frage berücksichtigt und ist zu dem Resultat gekommen, dass eine Regeneration nicht stattfinde, entgegen den Ergebnissen *Eichhorst's*. Er entscheidet sich daher für die zweitgenannte Annahme, zu deren Stütze er noch einige Experimente ins Feld führt. Er hatte bei einem Affen das Rückenmark auf der rechten Seite in der Höhe der 9. Dorsalnervenwurzel mit dem üblichen Erfolge durchschnitten. Die Lähmung des rechten Hinterbeines verlor sich in der Folge

fast vollständig. Nunmehr wurde am 68. Tage nach der Operation eine neue Durchschneidung vorgenommen, aber auf der linken Seite, in der Höhe der 6. Dorsalnervenwurzel. Das Resultat war: vollständige Lähmung beider Hinterbeine, zugleich Anästhesie derselben. Diese Erscheinungen zeigten bis zum 113. Tage (nach der ersten Operation), wo das Thier getödtet wurde, keine Spur von Rückgang. In der That spricht dieser Versuch in hohem Grade dafür, dass die motorischen Innervationen zum rechten Hinterbein in der linken Hälfte des Rückenmarks herniedergestiegen und durch Commissurfasern unterhalb der Stelle der Verletzung zur rechten Hälfte gelangt sind. Freilich könnten sich auch diese neu gebildet haben; aber es ist ebenso gut möglich, dass sie bereits vorhanden und nur gebahnt worden sind, wie wir Aehnliches von gewissen Associationsbahnen im Gehirn annehmen müssen.

In demselben Sinne sprechen Versuche von Rossolymo. Dieser Forscher machte bei einem Meerschweinchen eine halbseitige Rückenmarks-Durchschneidung in der Höhe der 10. Dorsalnervenwurzel; nachdem die erfolgte Lähmung des gleichseitigen Hinterbeins vorübergegangen war, machte er auf derselben Seite eine erneute Durchschneidung unmittelbar unterhalb der Pyramidenkreuzung; das Resultat war: eine Lähmung des gleichseitigen Vorderbeins, während das Hinterbein nicht gelähmt wurde. — Bei einem anderen Thier machte er gleichfalls eine halbseitige Durchschneidung in dem unteren Theil des Dorsalmarks, und nachdem die Lähmung verschwunden, führte er einen Längsschnitt durch die Lendenanschwellung in der Medianebene aus; es erfolgte von Neuem eine Lähmung des bereits wiederhergestellten Beines. Macht man einen derartigen Schnitt an einem unpräparirten Thier, so tritt keine Lähmung ein. Mott zeigte, dass, wenn man bei einem Thiere mit wiederhergestellter Bewegung nach halbseitiger Durchschneidung die motorische Hirnrinde auf der Seite der ehemaligen Durchschneidung reizt, nicht blos das dazugehörige gesunde, sondern auch das gelähmt gewesene Bein sich bewegt.

Reine Fälle von Halbseitenläsion des Rückenmarks sind, wie bereits bemerkt, selten. Aber die Bedeutung des Brown-Séquard'schen Symptomencomplexes geht weit über den Rahmen der eigentlichen Fälle von einseitiger Rückenmarksläsion hinaus. Derselbe ist auch in den Fällen wiederzuerkennen, wo bei diffuser Rückenmarkserkrankung der Process auf der einen Seite stärker entwickelt ist als auf der anderen. Man sieht hier alsdann auf der einen Seite die Motilität, auf der anderen die Sensibilität stärker herabgesetzt. Die Dissociation des Bewegungs- und Empfindungsvermögens deutet ausserdem so sicher auf die spinale Localisation, dass das Vorhandensein, beziehungsweise Fehlen dieses Symptoms differentialdiagnostisch verwendet werden kann. Findet sich bei einer Lähmung oder Parese eines Beines die Sensibilitätsstörung auf derselben Seite, so spricht dies für Affection der peripherischen Nerven, beziehungsweise Nervenwurzeln (Affection der untersten Brust-, beziehungsweise der oberen Lendenwirbel, Meningitis spinalis, Neuritis). Findet sich dagegen das gelähmte Bein frei von Sensibilitätsstörungen, während solche

am anderen Bein vorhanden sind, so spricht dies für eine Affection des Rückenmarks selbst.

Nach einer Zusammenstellung der bis jetzt beschriebenen Fälle, welche Turner unternommen hat, war in allen Fällen die Druckempfindung (Berührungsempfindung) auf der gelähmten Seite vorhanden; Mott weist dagegen auf Fälle mit herabgesetzter Berührungsempfindung hin. In der Mehrzahl der Fälle bestand auf der gelähmten Seite Hyperästhesie, beziehungsweise Hyperalgesie. Ebenso fand sich bei der Mehrzahl der Fälle auf der nichtgelähmten Seite Anästhesie für alle Qualitäten der Empfindung. Aber auch partielle Empfindungslähmung kommt vor. So z. B. erhaltene Berührungsempfindlichkeit bei unvollständiger Analgesie, herabgesetzte Berührungsempfindung bei Aufhebung des Schmerz- und Temperaturgefühls, Herabsetzung der Druck- und Schmerzempfindung bei Aufhebung des Temperaturgefühls u. s. w. Der Ortssinn der Haut verhält sich der Angabe Brown-Séquard's entsprechend, d. h. er war auf der gelähmten Seite erhalten, auf der entgegengesetzten stark vermindert oder aufgehoben.

Einen interessanten Streitpunkt bildet das Verhalten des Muskelsinns. Brown-Séquard hatte behauptet, dass derselbe auf der Seite der Lähmung aufgehoben, auf der Seite der Anästhesie erhalten sei. Hiegegen wurde Einspruch erhoben. So fand Ferrier (Brain, 1885) bei einem Affen, welchem er das Rückenmark halb durchschnitten hatte, die Wahrnehmung der Lage der Glieder nicht auf der Seite der Lähmung, sondern auf der anästhetischen Seite fehlend. Die Casuistik gewährt über diese Frage keine definitive Entscheidung, wenn auch Fälle mitgetheilt sind, bei welchen in der That der Muskelsinn für sich allein auf der Seite der Lähmung aufgehoben war (Sachs, Freud).

Im Lichte unserer jetzigen Anschauungen über die Bedeutung der grauen Substanz als Summationsbahn müssten wir erwarten, dass einfache Reize (einzelne Oeffnungsschläge) auf der Seite der Durchschneidung nicht percipirt werden, während für summirte Reize, wohin eben nicht blos Schmerz-, sondern auch Druckreize gehören, die Möglichkeit der Perception zuzugeben ist.

Hemiplegia alternans, alternirende oder wechselständige Lähmung. Bei dieser Form der Lähmung ist die Motilitätsstörung selbst theils auf der einen, theils auf der anderen Seite entwickelt. Im Gebiete der unteren Hälfte der Brücke kommt bekanntlich die alternirende Extremitäten-Facialislähmung (Hemiplegia alternans inf. oder Gubler'sche Lähmung), im Gebiete der Hirnschenkel die Extremitäten-Oculomotoriuslähmung (Hemiplegia alternans sup. Leyden) vor. Die Gubler'sche Lähmung beruht darauf, dass in der unteren Ponshälfte die Facialisfasern sich bereits gekreuzt haben, während die Pyramidenbahnen

noch ungekreuzt sind, ein Verhältniss, welches übrigens auch noch für den oberen Theil der Medulla oblongata gilt; in ähnlicher Weise liegt in den Hirnschenkeln der gekreuzte Oculomotorius mit den ungekreuzten Pyramidenbahnen zusammen. Nach demselben Typus kann die Hemiplegie der Extremitäten sich mit einer gekreuzten Abducens-, Trochlearis-, Trigeminuslähmung combiniren. Im Gebiete des *verlängerten Markes* nun, welches für uns hier allein in Frage kommt, kann es zur gekreuzten *Extremitäten-Facialislähmung* (bei Läsion des obersten Endes der Medulla oblongata), sowie zur *gekreuzten Extremitäten-Hypoglossuslähmung* kommen (bei Läsion der unteren Hälfte der Medulla oblongata). Letzteres ist ein sehr seltenes Ereigniss; die häufigste der gekreuzten Lähmungen überhaupt ist die *Gubler*'sche. Sehr selten ist auch eine noch tiefer, nämlich in der Pyramidenkreuzung, gelegene Form der Lähmung, bei welcher die der Seite der Läsion entsprechende Oberextremität, und die gegenüberliegende Unterextremität betroffen ist. Die motorischen Fasern der Oberextremitäten kreuzen sich höher oben als die der Unterextremitäten; an einer Stelle, an welcher die motorischen Fasern der Arme noch nicht auf die andere Seite übergetreten sind, haben sich daher diejenigen der Beine schon gekreuzt; eine hier gelegene Läsion muss somit die geschilderte Form der gekreuzten Lähmung setzen — ein äusserst seltenes Ereigniss.

Paralysis spinalis generalis, allgemeine Rückenmarkslähmung. Lähmung aller vier Extremitäten, meist nicht bei allen gleichmässig ausgesprochen. Bulbäre Symptome (Sprach- und Schlinglähmung) können gleichzeitig vorhanden sein, falls die Medulla oblongata in den Krankheitsprocess miteinbezogen wird.

Unter den *mannigfachen Formen der Paraplegie* sind einige wegen ihrer besonderen *klinischen* Eigenthümlichkeit bemerkenswerth. So die:

Paraplegia dolorosa, welche sich von den übrigen Paraplegien dadurch unterscheidet, dass sie mit sehr lebhaften Schmerzen im Rücken, welche in die gelähmten Extremitäten ausstrahlen, einhergeht. Sie deutet auf eine langsam zunehmende Compression des Rückenmarks (Paraplégie par compression lente). Diese Beziehung ist zwar keine absolut sichere, insofern es auch nicht-schmerzhafte Compressionslähmungen gibt und andererseits Paraplegien, welche nicht durch Compression bedingt sind, gelegentlich schmerzhaft sein können. Von ganz besonders exorbitanter Schmerzhaftigkeit ist der Wirbelkrebs (*Charcot*); jedoch auch dies ist nicht ohne Ausnahme (es kommen auch Wirbelkrebse mit Compressionslähmung vor, welche zwar schmerzhaft, aber keineswegs so *aussergewöhnlich schmerzhaft* sind). In einer Reihe von Fällen ist ein beachtenswerther Unterschied in der Localisation der Schmerzen vor-

handen, insofern derselbe bei Carcinom der Wirbel neben der Wirbelsäule, bei Caries mehr nach der Seite des Thorax hin localisirt wird.

Compressionslähmung (Paraplégie par compression lente).

Ausser durch den eben erwähnten, häufig, wenn auch nicht constant vorhandenen Schmerz zeichnet sich die Compressionslähmung noch durch andere Momente aus. Der Schmerz fehlt gewöhnlich bei schnell eingetretener Rückenmarkscompression, ferner, sobald letztere so weit gediehen ist, dass die sensible Leitung an der betreffenden Stelle vollständig unterbrochen ist, so dass also sensible Eindrücke von den unterhalb der Compressionsstelle gelegenen Gegenden nicht mehr bis zum Gehirn fortgeleitet werden.

Die weiteren Symptome der Compressionslähmung ähneln den Erscheinungen, wie sie am querdurchschnittenen Rückenmark hervortreten. So imponirt vor Allem die Steigerung der Reflexe bei aufgehobener Empfindung. Auf Reizung der Unterextremitäten treten heftige Reflexzuckungen derselben ein, ohne dass der Kranke weder vom Reiz noch von den Zuckungen etwas empfindet und ohne dass er im Stande wäre, willkürlich auch nur im Geringsten Bewegungen vorzunehmen; es kommt hiebei übrigens auch vor, dass der Reiz nicht, wohl aber die Zuckung empfunden wird. Die Steigerung der Reflexe, speciell der Sehnenreflexe, ist eine der frühzeitigsten Erscheinungen und tritt schon auf, ehe es zur vollständigen Unterbrechung der Leitung, also ehe es zur völligen Aufhebung der willkürlichen Bewegung und bewussten Empfindung kommt.

Ein weiteres bei den Compressionslähmungen sehr gewöhnliches Symptom besteht darin, dass die Motilität früher und stärker betroffen ist als die Sensibilität. Dies hängt damit zusammen, dass die Ursache der Compression gewöhnlich in Erkrankungen des Wirbelkörpers (Caries, Carcinom, Fractur, Luxation) gelegen ist, so dass das Rückenmark zunächst an seiner vorderen Peripherie dem Druck ausgesetzt wird.

Atrophische Lähmungen. Wenn auch bei allen dauernden Lähmungszuständen die betreffenden Muskelmassen abnehmen (sogenannte Inactivitätsatrophie), so ist dies doch bei gewissen Formen der Lähmung in besonders ausgesprochener Weise der Fall: schnell und unaufhaltsam schmilzt die Muskelsubstanz ein und der Muskel nimmt eine sehr schlaffe Beschaffenheit an; mit dieser Atrophie sind schwere Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit (Ea R), häufig auch fibrilläre Zuckungen verbunden. Es entsprechen ihr tiefgehende histologische Alterationen. Diese degenerative Form der Atrophie wird als eigentliche atrophische Lähmung bezeichnet. Sie ist durch Affection des Vorderhorns, der vorderen Wurzel, beziehungsweise des Nervenstamms bedingt.

Von denjenigen Lähmungen, welche in Folge ihrer eben bezeichneten Localisation zu degenerativer Atrophie führen, pflegen gewisse andere Zustände unterschieden zu werden, bei welchen nicht eine eigentliche zu Atrophie führende Lähmung vorhanden ist, sondern die Atrophie im Vordergrunde der Erscheinungen steht und nur insofern einen Lähmungszustand herbeiführt, als eben die atrophirten Muskelfasern nicht mehr functioniren. Die Localisation dieser Atrophie ist dieselbe wie bei der atrophischen Lähmung; der Unterschied ist nur in der Art der Ausbreitung des Processes gelegen, welche bei den letztgenannten Fällen gewissermassen von Ganglienzelle zu Ganglienzelle vorschreitet; die restirenden, noch nicht ergriffenen Ganglienzellen und dementsprechend Muskelfasern sind nicht gelähmt; der Muskel ist daher so lange noch functionsfähig, als noch contractile Substanz vorhanden ist. Wenn auch klinisch dieser Zustand ganz anders erscheint als die atrophische Lähmung, so ist doch physio-pathologisch gleichfalls eine atrophische Lähmung vorhanden, welche sich auf die motorische Einheit: Ganglienzelle, motorische Faser, Muskelfaser bezieht. Die spinale Muskelatrophie finden wir bei der sogenannten progressiven spinalen Muskelatrophie, bei der progressiven Bulbärparalyse, bei der Syringomyelie. Bemerkenswerth ist, dass auch die elektrische Erregbarkeit klinisch sich anders präsentirt als bei der atrophischen Lähmung, während die Erregbarkeit der einzelnen motorischen Einheiten (Nerv-Muskelfaser) sich ebenso verhalten dürfte wie bei jener. Prüft man nämlich möglichst schmale Bündel des Muskels, so erhält man verschiedenartige Formen der Entartungsreaction (Erb); reizt man dagegen wie üblich den ganzen Muskel mit breiter Elektrode, so zieht sich die noch vorhandene normale contractile Substanz zusammen und verdeckt dadurch die Reactionen der einzelnen Fasern beziehungsweise Bündel.

Spastische Lähmung. Hiemit wird eine Form der Lähmung bezeichnet, bei welcher die gelähmten Theile einen höheren oder geringeren Grad von Steifigkeit zeigen, welche sich darin äussert, dass sie auch passiven Bewegungen nicht leicht folgen, sondern ihnen einen grösseren oder geringeren Widerstand entgegensetzen. Diese Steifigkeit beruht auf einer Starre, Rigidität der Musculatur, einem Zustande, welcher als Folgeerscheinung eines gesteigerten Tonus aufzufassen ist. Näheres s. unten bei Contractur. Die spastische Form der Lähmung tritt namentlich bei der typischen Paraplegie auf und gehört somit zu den regelmässigsten Erscheinungen der spinalen Lähmung.

Nach der Aetiologie lassen sich ferner gewisse Formen der Rückenmarkslähmungen unterscheiden:

Reflexlähmungen. Hierunter verstand man Lähmungen, welche ohne merkliche Erkrankung des Rückenmarks in Folge einer peripherischen

Erkrankung auf dem Wege des Reflexes entstehen. Das Gebiet der Reflexlähmungen ist jetzt, namentlich durch die Beobachtungen von Leyden, sehr eingeschränkt worden, insofern derselbe erkannt hat, dass viele sogenannte Reflexlähmungen thatsächlich zu den neuritischen, beziehungsweise myelitischen Lähmungen gehören (Neuritis ascendens). Hieher gehören auch die von den Harnwegen ausgehenden sogenannten Paraplegiae urinariae, welche, zum grossen Theil wenigstens, auf Myelitis (Myelomeningitis) beruhen.

Zu den durch ihre Aetiologie ausgezeichneten und gewissermassen bestimmten Lähmungen gehört auch die oben bereits erwähnte Compressionslähmung. Ferner gehören hieher die Intoxicationslähmungen, sowie die nach acuten Krankheiten (besonders Infectionskrankheiten) auftretenden Lähmungen, welche theils spinaler, theils neuritischer Natur sind.

Eine Verlangsamung der motorischen Leitung hat Leyden*) in Gemeinschaft mit v. Wittich beobachtet (in 3 Fällen). Die Erscheinung besteht klinisch in einer auffälligen Verlangsamung der Bewegungen, so dass z. B. nur langsames Gehen, langsames Sprechen, langsame Bewegung der Finger möglich ist. Alle 3 Fälle wiesen darauf hin, dass diese Verzögerung in den Coordinationsapparaten vor sich geht, denn alle stellten Erkrankungen des Pons oder der Med. oblong. vor.

B. Krampferscheinungen (spastische Symptome).

1. Rigidität (s. S. 116ff.).

2. Muskelkrämpfe. Eigentliche Krämpfe, d. h. mehr oder weniger plötzlich einsetzende und wieder nachlassende Muskelcontractionen sind viel seltener als die vorher erwähnten Zustände. Man hat zu unterscheiden die localisirten Krämpfe in einzelnen bestimmten Muskeln, beziehungsweise Muskelgruppen, und die verbreiteten Krämpfe, wie sie namentlich beim Tetanus vorkommen. Erstere sind hauptsächlich reflectorisch bedingt, durch Reizung der hinteren Wurzeln (Meningitis), vielleicht auch der Hinterstränge. Letztere können sowohl auf diese Art, wie auch durch einen directen Reizzustand der vorderen grauen Substanz erzeugt sein. Beim toxischen Tetanus handelt es sich um eine directe Reizung der motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner (Brown-Séquard).

Einen gesteigerten Reizzustand der motorischen Ganglienzellen hat Charcot auch für den Paramyoclonus multiplex angenommen. Diese Affection, zuerst von Friedreich beschrieben, besteht in klonischen Muskelkrämpfen, welche eine Anzahl symmetrisch gelegener Muskeln befallen und ist nicht den eigentlichen Rückenmarkskrankheiten, sondern einem weiteren Gebiete myoklonischer Neurosen einzuordnen.

---

*) Virchow's Archiv, Bd. 46 und 55.

3. Spinalepilepsie. Als Epilepsie spinale hat man einen Zustand bezeichnet, bei welchem durch passive Dorsalflexion des Fusses starke und anhaltende Zuckungen des Beines hervorgerufen werden. Mit Epilepsie hat dies nichts zu thun, es handelt sich vielmehr nur um eine Steigerung der Reflexerregbarkeit. Das Phänomen findet sich besonders bei der Compressionslähmung des Rückenmarks und Myelitis transversa.

Eine Beziehung des Rückenmarks zur wahren Epilepsie ist nicht nachgewiesen und in den letzten Jahren wieder unwahrscheinlicher geworden als früher, wo die Brown-Séquard'schen Experimente ergeben hatten, dass bei Meerschweinchen in Folge halbseitiger Rückenmarksdurchschneidung Epilepsie entstehen könne.

4. Tremor, Zittern. Wenn auch über das Zustandekommen des Zitterns noch nichts Sicheres ermittelt ist, so ist es doch wahrscheinlich, dass neben Anderem auch Rückenmarkserkrankungen die Veranlassung zur Entstehung von Tremor geben können, beziehungsweise dass überhaupt vom Rückenmark her Zittern entstehen kann. So ist das Intoxicationszittern (Quecksilber, Blei, Nicotin, Alkohol u. s. w.) wahrscheinlich auf das Rückenmark, die Medulla oblongata, den Pons etc. zu beziehen. Sicher aber kann es auch durch Alteration der Grosshirnfunctionen zum Zittern kommen, wie das Auftreten desselben bei psychischen Erregungen, Affecten der Freude, des Zorns, des Schrecks etc. beweist.

Am meisten gesichert erscheint die Beziehung des Tremor zur Rückenmarkserkrankung bei der multiplen Sklerose. Hier handelt es sich um ein ziemlich langsam-schlägiges (5—6 in der Secunde) Zittern, welches sich hauptsächlich bei activen Bewegungen einstellt (Intentionszittern). Ob das langsam-schlägige Zittern der Paralysis agitans etwas mit dem Rückenmark zu thun hat, steht dahin.

5. Krampfhafte Mitbewegungen. Es kann bei spinalen Lähmungen zu abnormen krampfhaften Mitbewegungen der gelähmten Gliedmassen kommen. Die Mitbewegungen sind eine physiologische Erscheinung und spielen auch in der Norm eine grosse Rolle. Durch die Ausbreitung der Erregung auf spinale motorische Gebiete, welche sich in einem Reizzustande befinden, können die Mitbewegungen eine abnorm starke, krampfhafte Intensität bekommen.

6. Spontane Bewegungen. Bei der Tabes dorsalis kommt es vor, dass die Beine Spontanbewegungen machen, in der Art, dass bei ruhiger Bettlage plötzlich ein Bein ohne den Willen des Kranken sich erhebt und dann wieder in die liegende Stellung zurückkehrt. Wahrscheinlich handelt es sich in diesen und ähnlichen Fällen um reflectorisch ausgelöste Bewegungen, wobei der den Reflex bedingende Reiz so gering ist, dass er der Aufmerksamkeit entgeht.

In paraplegischen Beinen kommen beim Versuch der Bewegung derselben, beziehungsweise bei anderweitigen Bewegungen des Körpers öfter sehr starke Zuckungen vor, welche wahrscheinlich gleichfalls als reflectorische anzusehen sind.

7. Spastischer Gang. Der spastische Gang ist steif und schwerfällig, mühsam, in Folge der abnormen Steifigkeit der Muskeln, welche den Bewegungen einen Widerstand entgegensetzen. Bei längerem Gehen pflegt die Steifigkeit und Schwerfälligkeit des Ganges zuzunehmen. Besteht gleichzeitig eine Parese, so werden die Beine in kleinen Schritten und langsam am Boden schurrend vorwärts gezogen, wenig im Knie und in der Hüfte gehoben.

C. Contractur.

Unter »Contractur« schlechthin verstehen wir die Feststellung, beziehungsweise Beweglichkeitsbeschränkung der Gelenke durch Muskelsteifigkeit. Letztere kann von verschiedener Art und durch verschiedenartige Bedingungen hervorgerufen sein, so dass mannigfache Formen der Contracturen zu unterscheiden sind.

1. Contractur durch myogene Muskelstarre. Gewisse Veränderungen der Muskeln bringen es mit sich, dass die Substanz derselben eine starre Beschaffenheit annimmt, wahrscheinlich durch Gerinnung. Dies findet sich bei der Myositis, ferner bei der sogenannten Wärmestarre und der Todtenstarre; auch in Folge von Kälteeinwirkung wird eine gewisse Starre erzeugt; endlich durch Circulationsstörungen (Ischämie, Asphyxie locale).

Hier ist anzuschliessen die eigenthümliche Muskelsteifigkeit, welche bei der sogenannten Thomsen'schen Krankheit (Myotonia congenita) vorkommt. Das übrigens bereits vor Thomsen's Beschreibung bekannte Krankheitsbild, welches bereits in Leyden's Klinik der Rückenmarkskrankheiten deutlich beschrieben worden ist, äussert sich namentlich darin, dass die Formveränderungen der Muskeln, sowohl die willkürlichen wie die unwillkürlichen, schwerfällig und langsam von Statten gehen; auffallend ist namentlich, dass der contrahirte Muskel sich nur schwer auf sein früheres Volumen ausdehnt. Die willkürlichen Bewegungen solcher rigider Muskeln sind langsam, steif, ungelenk, der Kranke braucht augenscheinlich eine ungewöhnlich grosse Anstrengung, um sie zur Contraction zu bewegen. Einmal contrahirt, bleiben sie in der Verkürzung, und der Kranke bedarf wieder einer relativ grossen Anstrengung der Antagonisten, um jene zu extendiren.

Es ist anzunehmen, dass es sich hiebei um eine wirkliche Erkrankung, beziehungsweise Alteration oder eigenthümliche Bildung der

Musculatur handelt, wofür auch der von Erb erbrachte Nachweis besonderer Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit spricht.

Aus dem physiologischen Experiment ist ein gleichfalls als »Contractur« bezeichnetes Verhalten der Muskeln bekannt, welches eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Phänomen der Myotonia congenita hat und welches in einem auffallenden Contractionsrückstand des durch Reizung zur Contraction gebrachten Muskels bei der folgenden Erschlaffung besteht. Diese Contractur tritt besonders nach starker Reizung ein und ist namentlich am ermüdeten Muskel ausgesprochen. Auch die Muskelstarre bei Paralysis agitans dürfte durch eine Veränderung der Muskelsubstanz selbst bedingt sein.

2. Contractur durch organische Verkürzung des Muskels (Retraction, nutritive Verkürzung, passive Contractur). Diese Kategorie umfasst die Fälle von wirklicher, durch histologische Alterationen bedingter Verkürzung der Muskeln, wie sie durch Schwund der contractilen Substanz mit Schrumpfung des bindegewebigen Antheils, beziehungsweise durch Anpassung der Muskellänge bei dauernder abnormer Annäherung seiner Ansatzpunkte sich entwickelt. Solche Verhältnisse finden sich als Folgezustand bei Myositis, Muskelatrophie, atrophischer Lähmung aus spinaler oder peripherischer Ursache, im paraplektischen Stadium der Tabes, bei chronischen Lähmungen überhaupt mit abnormer Stellung der Glieder, langandauernden, durch Verbände, Schienen u. s. w. veranlassten Stellungsanomalien.

Hieher gehört auch diejenige Form der paralytischen Contractur, welche bei Lähmung einer Muskelgruppe auf das functionelle Uebergewicht der Antagonisten zurückgeführt wird.

Bei allen Formen dieser Kategorie ist für die Herausbildung der Contractur der Umstand massgebend, dass durch Einflüsse der habituellen Haltung und Stellung der Glieder, der Belastung, der Schwerkraft die Ansatzpunkte gewisser Muskeln in abnormer Weise genähert sind. Das functionelle Uebergewicht der Antagonisten der gelähmten Muskeln führt an und für sich noch keineswegs zur Contractur, sondern erst dadurch, dass nach den Contractionen derselben beim Gebrauch des Gliedes das letztere nur unvollkommen in die Gleichgewichtsstellung zurückgeführt wird, da die Kraft fehlt, welche sonst die Dehnung der erschlafften Muskeln bewirken hilft.

Es wirken nämlich im Allgemeinen die Antagonisten in diesem Sinne, nach Erschlaffung des Muskels dem Gliede wieder die Anfangsstellung geben zu helfen. Mit ihrem Ausfall fehlt zugleich eine erhebliche Zugkraft, der contrahirte Muskel dehnt sich dann bei der Erschlaffung nicht ganz zu seiner alten Länge aus und so entsteht eine Verkürzung, welche bei Andauer der Bedingungen offenbar zunehmen muss. So kommt

es z. B. zur Contractur des Tibialis ant. bei Lähmung der Mm. peronei, der Flexoren des Vorderarms bei Lähmung der Extensoren u. s. w.

Ganz anders nach der Art ihrer Entstehung, freilich oft mit der vorigen zusammengeworfen, sind die rein passiven Contracturen, welche bei schlaffer Lähmung aller Muskeln eines Gliedes auftreten. Dieselben hängen davon ab, dass dem nunmehr ganz der Schwerkraft anheimgegebenen Gliede durch die Unterlage eine bestimmte dauernde Lagerung ertheilt wird; die nicht mehr zur Contraction gelangenden Muskeln adaptiren sich mit ihren Spannungsverhältnissen so an diese Stellung der einzelnen Gliedabschnitte, dass dieselbe zu einer fixen wird. Es ist nicht nöthig, dass die Muskeln vollkommen gelähmt sind: eine gleichmässige Schwäche derselben, der Mangel der Contractionen und das dauernde constante Lagerungsverhältniss genügen, um den Contracturzustand zu bewirken. Auf diese Weise kommen die Contracturen der Gastrocnemii mit Spitzfussstellung zu Stande, welche sich bei vielen schlaffen Lähmungen der Unterextremitäten oder Paresen, z. B. Tabes im paraparetischen Stadium ausbilden, wenn die Patienten dauernd die Bettlage einnehmen, wobei möglicherweise der wenn auch geringe, so doch dauernde Druck der Bettdecke noch mitwirkend in Betracht kommt.

3. Contractur durch dauernde functionelle Verkürzung (durch Hypertonie, abnorm vermehrte Spannung, Rigidität, Raideur), sogenannte active oder spastische Contractur. Diese Kategorie ist in neuropathologischer Hinsicht von ganz besonderem Interesse. Es sind zwei ganz verschiedene Bedingungen, welche diese Form der Contractur hervorbringen, nämlich einmal ein Reizzustand in irgend einem Theile der cortico-musculären Leitungsbahn und ferner, ein scheinbarer Widerspruch, der Ausfall der cortico-spinalen Leitungsbahn. Wir begegnen hier somit einem ähnlichen Verhältniss, wie bei der Hyperästhesie, welche gleichfalls sowohl durch einen Reizzustand, wie durch den Ausfall einer Bahn producirt werden kann.

Die hiehergehörigen Fälle werden durch folgende Gruppirung übersichtlich dargestellt:

a) Reizung des directen (spino-musculären) Neurons.

Dieselbe kann

1. direct,
2. reflectorisch (Reflexcontractur)

bedingt sein. Ersterer Fall liegt z. B. beim bacillären Tetanus vor, letzterer bei der Meningitis, sowie bei den auf einem sensiblen Reizzustand beruhenden localen tonischen Contractionen, z. B. des Sphincter ani bei Fissura ani; hieher gehören auch die Contracturen bei Gelenkerkrankungen.

b) Reizung des indirecten (cortico-spinalen) Neurons.

Bei frischen Hirnblutungen, Compression, Hysterie.

Bei der Kategorie *a*) sind die Sehnenreflexe der contracturirten Theile im Allgemeinen gesteigert, bei *b*) durch Hemmung herabgesetzt.

c) Ausfall der Pyramidenbahn.

Ueber das Wesen dieser Contractur, welche man hauptsächlich bei der absteigenden Degeneration der Pyramidenbahn vorfindet, sind vielfältige Discussionen gepflogen worden. Die posthemiplektische Contractur ist zuerst von Bouchard mit der secundären Degeneration in Verbindung gebracht worden. Es handelt sich einmal darum, ob denn wirklich blosser Ausfall und nicht etwa eine mit der absteigenden Degeneration verbundene Reizung vorliege; ferner, falls es in der That eine Ausfallserscheinung ist, wie dann die Hypertonie zu erklären sei.

Für die Ansicht, dass die Degeneration der Pyramidenbahn ein irritativer Process sei, welcher sich auch auf die Vorderhorn-Ganglienzellen übertrage, schien die Thatsache zu sprechen, dass sich die Contractur eben erst allmälig entwickelt und nicht etwa mit dem Ausfall der Bahn einsetzt. Allein es ist durchaus gezwungen, die absteigende Degeneration als irritativ anzusehen, da dieselbe vielmehr nur ein Absterben des abgetrennten Neurontheils, eine partielle Nekrose des Neurons darstellt. Ein zwingender Beweis aber ist in dem Umstande gelegen, dass auch bei Agenesie der Pyramidenbahn Contractur besteht.

Welcher Art sind nun die in Betracht kommenden ausgefallenen Bahnen?

Vielfach hat man sich zur Erklärung dieses merkwürdigen Zusammentreffens auf die Versuche von Woroschiloff berufen, welcher in Ludwig's Laboratorium nachgewiesen, dass im Seitenstrang reflexhemmende Fasern verlaufen, bei deren Wegfall die Reflexwirkungen stärker hervortreten (»Ausfall der cerebralen Hemmung«) und demgemäss der von reflectorischen Beziehungen abhängige Tonus steigt. In der That findet man sehr häufig mit der Rigidität gelähmter Glieder verbunden eine Steigerung der Sehnenreflexe bis zum Clonus und auch ein zeitliches Zusammengehen in der Entwicklung und Zunahme beider Phänomene kann man finden. Aber dies Verhältniss ist durchaus kein constantes; man kann oft genug starke Reflexsteigerung ohne erhebliche, ja ganz ohne Rigidität finden und andererseits deutliche Rigidität ohne nennenswerthe und als proportional aufzufassende Steigerung der Sehnenreflexe. In neuerer Zeit hat Sternberg diese Unabhängigkeit der Intensität der Sehnenreflexe von dem Grade des Tonus auch experimentell erweisen können. *)

Jackson hat aufgestellt, dass ein stark tonisirender Einfluss des Kleinhirns vorhanden sei, welcher beim Wegfall der hemmenden Grosshirneinflüsse die Contractur bedinge. Aehnliches wie für das Kleinhirn ist von Anderen

*) Ueber die Beziehung der Sehnenreflexe zum Muskeltonus. Sitzungsbericht der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften. Juni 1891.

für die Hinterstrangfasern behauptet worden. Die Beziehung des Kleinhirns ist jedoch nicht erwiesen.

Vulpian hat sich dagegen ausgesprochen, dass eine einfache Leitungsunterbrechung Contractur bedingen könne. Er stützt sich auf ein Experiment bei einem Hunde, bei welchem er von beiden Seitensträngen je ein 2 cm langes Stück resecirt hat, ohne dass bis zum nächsten Tage ein spastischer Zustand aufgetreten wäre, während die Lähmung deutlich war. Er folgert, dass die Contractur auf den der Continuitätstrennung folgenden Reizzustand zu schieben sei. Er suchte dies in folgender Weise zu erhärten: Bei tief chloralisirten Hunden wurde das Rückenmark in der Höhe des letzten Dorsal- und der beiden ersten Lendenwirbel freigelegt (beziehungsweise in der Höhe der beiden letzten Dorsal- und des ersten Lendenwirbels) und einer der Seitenstränge in einer Längenausdehnung von 2—3 cm kauterisirt (theils mit Chromsäure, theils mit Höllenstein, theils durch Hitze). In der That liess sich hiebei eine Contractur der gleichliegenden Extremität beobachten, welche freilich nur einen bis zwei Tage andauerte. Vulpian erklärt diese geringe Dauer damit, dass eben die Nachwirkungen der experimentellen Reizung nicht so nachhaltig sind als die Einflüsse eines pathologischen Zustandes, falls der Eingriff schwach war, während stärkere Eingriffe wieder bald eine Zerstörung des Gewebes setzen. Letzterer Effect war der gewöhnliche in Vulpian's Experimenten, so dass die Contractur vom zweiten oder dritten Tage ab nach der Operation von einer mehr oder weniger ausgesprochenen Lähmung gefolgt wurde, zu der Zeit, wo die geätzte Stelle des Seitenstrangs in Erweichung überging. Vulpian führt ferner für seine Ansicht den Umstand an, dass die Contractur nach Aetzung nicht sofort, sobald das Thier aus dem betäubten Zustande herauskommt, auftritt, sondern erst nach 2—3 Stunden bemerkbar wird.

Wenn auch diese Ergebnisse dafür sprechen, dass das Wesentliche bei der Entstehung der Contractur der Reizzustand der motorischen Bahnen in den Seitensträngen ist, so nimmt Vulpian doch Anstand, diese Erklärung zu adoptiren, besonders mit Rücksicht auf den Umstand, dass bei anatomisch nachgewiesener absteigender Degeneration des Seitenstrangs die Contractur keineswegs constant sei. Er meint daher, dass die Contracturen bei der Lateralsklerose wahrscheinlich durch Reflexe hervorgerufen seien, indem der Irritationszustand der Seitenstränge sich auf die Hinterhörner ausbreite u. s. w. Hiefür spreche die gleichzeitig nachweisbare Verstärkung der Reflexe.

Charcot's Ansicht weicht nur unwesentlich von derjenigen Vulpian's ab; er meint gleichfalls, dass die Irritation sich auf die graue Substanz fortpflanzt und dadurch die Contractur erzeugt; er hat jedoch hauptsächlich die motorischen Ganglienzellen des Vorderhorns dabei im Sinne, welche in einen Reizzustand verfallen sollen, ähnlich demjenigen bei Strychninwirkung.

Bezüglich der Vulpian'schen Erörterungen ist nun zu bemerken, dass dieser Autor, indem er seinen zuerst geführten Nachweis, es komme auf die Reizung der Seitenstränge an, nur dazu benützt, um eine gleichzeitige Reizung des Reflexbogens zu deduciren, den ersten Theil seiner Erwägungen selbst wieder umstösst. Die Einflüsse der verschiedenen Bahnen auf die Reflexe sind vielfältig und zum Theil bekannt, zum Theil jedoch noch unaufgeklärt. Dass die Continuitätsverletzung der motorischen Rückenmarksbahnen die unterhalb centralisirten Reflexe vorübergehend aufheben kann, ist bekannt. Auch entfalten die bei Vivisectionen vorgenommenen Durchschneidungen häufig eine vorübergehende Reizwirkung, durch welche eine Zeit lang

diejenigen Erscheinungen verdeckt bleiben müssen, welche eigentlich nach dem Ausfall der Bahn auftreten müssten. Die Resection der Seitenstränge kann bei Vulpian's Hunde daher sehr wohl einen derartig hemmenden Effect (durch Reizwirkung) auf die unterhalb gelegenen Reflexcentren ausgeübt haben; und wenn Jemand behaupten wollte, dass die Contractur allerdings durch eine Reflexsteigerung bedingt ist, welche letztere bei Ausfall des Seitenstranges eintritt, so würde Vulpian's Hundeversuch dem kaum widersprechen können. Aehnlich könnte man den Kauterisationsversuch auslegen, freilich hier etwas gezwungener; auch müsste man noch die besondere Annahme machen, dass die endgiltige nach 2—3 Tagen erfolgte Lähmung von einer Verbreitung des Processes auf die grossen Vorderhornzellen herkomme.

Immerhin ist die Ansicht, dass der blosse Ausfall der Seitenstränge die Reflexe durch Wegfall natürlicher Hemmungsbahnen steigere, durch Vulpian's Versuche nicht umgestossen.

Wahrscheinlich handelt es sich nicht um specifische reflexhemmende Fasern, sondern sind es die motorischen Bahnen selbst, welche hemmend auf den Reflexvorgang wirken (Leyden). Wir hemmen denselben eben mittelst willkürlicher motorischer Innervationen (vgl.: Physiologie, S. 54).

Die Verstärkung der Sehnenreflexe beim Ausfall der Pyramidenbahn entwickelt sich aber gleichfalls allmälig und gelangt zu viel höheren Graden als es dem blossen Wegfall der hemmenden Bahnen entsprechen würde. Dies ist so zu erklären, dass auf Grund des Wegfalles der cerebralen Einflüsse die continuirliche reflectorische Strömung Rückstände in den Ganglienzellen hinterlässt, welche hiedurch allmälig in einen Zustand gesteigerter Erregbarkeit gerathen — ähnlich dem hyperalgetischen Zustande der sensiblen Ganglienzellen. Der »Strychnismus« Charcot's ist somit anzuerkennen, wenn auch in anderer Herleitung als dieser Autor annahm. Diese Zustandsveränderung der Vorderhornzelle führt schliesslich zur Contractur, indem die gesteigerte Function ungehemmt continuirlich nach den Muskeln hinabfliesst.

Beim Bestehen einer sehr starken Contractur können gewöhnlich die betreffenden Sehnenreflexe gar nicht ausgelöst werden. Jedoch gelingt es, falls nicht schon erheblichere organische Verkürzung besteht, durch sanfte und vorsichtige Bewegung bei guter Unterstützung des Gliedes einen Nachlass zu erzielen und dann die Sehnenreflexe hervorzurufen.

Ein Zusammenhang dieser Form der Contractur mit der Reflexsteigerung muss also zugegeben werden. Aber keineswegs kommt es bei allen sonstigen Fällen von Steigerung der Sehnenreflexe zu Contractur, so z. B. nicht bei Neurasthenie. Vielmehr gehören hiezu offenbar alle die angeführten Bedingungen: dauernder Zustand der Erregbarkeitserhöhung der Ganglienzelle und dauernder Wegfall cerebraler Zuflüsse.

Es kommt z. B. vor, dass bei lebhaften Sehnenreflexen eine abnorme Atonie eben derselben Muskeln besteht.

Bei der absteigenden Degeneration geht der Entwicklung der Contractur eine mehr und mehr sich steigernde Erhöhung der Sehnenreflexe voraus. An diese schliesst sich zunächst eine wachsende Hypertonie der Muskeln an. Dieselben fühlen sich nicht mehr so weich wie in der Norm, sondern dauernd gespannt an. Führt man passive Bewegungen der Glieder aus, so bieten die Muskeln einen abnormen Widerstand dar, welcher jedoch zu überwinden ist. Ist die Steifigkeit noch sehr wenig ausgeprägt, so tritt dieser Widerstand erst dann hervor, wenn man die passive Bewegung brüsk mit einem Ruck ausführt.

Auch unter normalen Verhältnissen bilden die Muskeln bei passiven Bewegungen einen gewissen Widerstand, welcher von dem Tonus derselben abhängig ist. Erst durch mehrfache Uebung lernt man diesen Widerstand richtig beurtheilen. Man überzeugt sich am deutlichsten von dem Vorhandensein desselben, wenn man folgeweise an dem Beine eines Gesunden und dann eines Kranken mit schlaffer Lähmung passive Bewegungen vornimmt. Bei der Prüfung auf Muskelsteifigkeit hat sich der Anfänger vor Verwechslung mit willkürlichen Muskelspannungen zu hüten. Die Intensität der Muskelrigidität ist sehr verschieden; zuweilen entsteht sie erst gewissermassen unter den Fingern, d. h. im Verlaufe der passiven Bewegung, während diese zuerst noch frei ist; in anderen Fällen ist der Widerstand so gross, dass es nur mit Kraftanstrengung gelingt, die Glieder passiv zu bewegen. Hier ist es eben bereits zur Contractur gekommen.

Es sind auch Seitenstrangerkrankungen ohne Rigidität beobachtet worden; dies soll entweder dadurch begründet sein, dass nebenher eine Degeneration der Hinterstränge bis herunter zur Lendenanschwellung bestehe (welche den Reflexbogen unterbricht), oder dass die Degeneration auf die vorderen Wurzeln übergegangen ist.

Die meningitische Starre erstreckt sich am häufigsten auf die Nacken-, beziehungsweise Rückenmuskeln (Nackenstarre). Die vermehrte Muskelspannung wird dabei wahrscheinlich durch Druck, beziehungsweise einen Reizzustand der hinteren Wurzeln ausgelöst, ist also reflectorisch bedingt.

Es liegt auf der Hand, dass die durch dauernde Annäherung der Ansatzpunkte bedingte »passive« Contractur sich schliesslich zu jeder anderen Form dauernder Contractur, so speciell zur spastischen, hinzugesellt.

D. Veränderungen der elektrischen Reaction der Muskeln.

Das Verhalten der gelähmten Nerven und Muskeln gegen den elektrischen Strom bei Rückenmarkskrankheiten ist je nach den erkrankten Theilen des Rückenmarks ein ganz verschiedenes. Ist die Ursache der Lähmung in einer Continuitätsunterbrechung der Pyramiden-

bahnen gelegen, d. h. in einer Läsion des indirecten (cortico-spinalen) Neurons, so tritt gar keine oder nur eine geringfügige quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Ströme am Nerv und am Muskel ein. Betrifft die Läsion dagegen das directe (spino-musculäre) Neuron, so kommt es zu den mehr oder weniger ausgebildeten Erscheinungen der Entartungsreaction. Jedoch erleidet dieser Satz eine, freilich nur scheinbare Ausnahme bei den sehr chronisch verlaufenden Processen im Vorderhorn. (Spinale Muskelatrophie, Syringomyelie, progressive Bulbärparalyse, amyotrophische Lateralsklerose [s. unten].)

Die quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit erkennt man daran, dass man faradisch kleinerer Rollenabstände, galvanisch einer grösseren Stromstärke (in Milli-Ampères ausgedrückt) als in der Norm bedarf, um eine minimale Contraction des Muskels zu erzielen. Handelt es sich um höhere Grade von Herabsetzung, wie sie z. B. bei lange dauernden myelitischen Lähmungen vorkommen, so ist dieselbe schon bei oberflächlicher Prüfung auffällig genug; auch kommt es dann vor, dass gewisse Reizmomente der Zuckungsformel (K S Te, K Ö Z) auch bei maximaler Stromstärke nicht mehr zu erzeugen sind. Bei sehr hohen Graden der Herabsetzung ist überhaupt nur noch K S Z auszulösen. Die faradische Erregung führt dann selbst bei starken Strömen nur noch zu geringfügigen Contractionen, denen eine kinetische Wirkung nicht mehr zukommt; schliesslich entsteht nur noch ein discontinuirliches Flimmern der Musculatur (eine Art rhythmischer Zuckungen). Handelt es sich um geringfügige, nicht ohne weiteres ins Auge fallende Grade von Herabsetzung, so zieht man das Erb'sche vergleichende Verfahren oder die Stintzing'schen Normalwerthe für die Erregbarkeit der Nerven in Anwendung. Da es sich meist um beiderseitige Lähmungen handelt, so kann die bei einseitigen Affectionen übliche Vergleichung mit der anderen Seite nicht angewendet werden. Auf die Einzelheiten der Untersuchung nach Stintzing kann hier nicht eingegangen werden. Uebrigens ist die genauere Feststellung des Masses von quantitativer Herabsetzung in klinischer Hinsicht nicht von erheblicher Bedeutung, — wie werthvoll es auch sonst ist, solche exacte Prüfungsmethoden zu besitzen.

Wenn man den normalen Muskel mit langsamen Unterbrechungen (circa 10 in der Secunde) des faradischen Stromes reizt, so entsteht eine Art von Clonus, welcher aber bei Abschwächung der Stromstärke bis nahe zum Schwellenwerth in eine mehr tonische Dauercontraction übergeht. Bei Muskeln mit quantitativ herabgesetzter Erregbarkeit tritt eben dasselbe schon bei stärkeren Strömen auf, welche eben für diese veränderten Muskeln Schwellenwerthe darstellen. Hiedurch ist ein Mittel gegeben, die quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit leicht zur Anschauung zu bringen.

Steigerung der elektrischen Erregbarkeit ist, abgesehen von der Tetanie, ein seltenes Ereigniss. Erb fand bei einer Reihe von frischen Fällen von Tabes eine geringe Erhöhung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit im N. peroneus. Bei manchen älteren Tabesfällen dagegen constatirte er eine mässige Herabsetzung.

Entartungsreaction ist die Folge derjenigen Affectionen, bei welchen eine Lostrennung der Muskeln von ihrem trophischen Centrum in den Vorderhörnern oder eine Zerstörung dieser selbst eintritt. Demnach kommt sie ausser bei Erkrankungen der peripherischen Nerven vor bei: Degeneration der vorderen Wurzeln (z. B. durch Compression bei Spondylitis, Tumor), bei Poliomyelitis anterior, Myelitis der Hals- oder Lendenanschwellung, manchen Blutungen in die Rückenmarkssubstanz.

Bei den chronischen Erkrankungen des Vorderhorns (progressive spinale Muskelatrophie, Bulbärparalyse, amyotrophische Lateralsklerose, Syringomyelie) kommt es nicht zu so ausgesprochenen Entartungserscheinungen wie bei den acuten Affectionen. Im Anfange findet man nur eine gewisse quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit, und auch bei mehr vorgeschrittenem Processe lässt die oberflächliche Prüfung, wenn man mit breiter Elektrode den ganzen Muskel von seinem Punkte aus zucken lässt, nur eine Herabsetzung erkennen; jedoch kann man bei sorgfältigerer Untersuchung mit kleiner Elektrode (nach Erb in allen Fällen) die sogenannte partielle EaR nachweisen. Die Schwierigkeit des Nachweises ist nach Erb in der Art der anatomischen Veränderung begründet. In Folge der allmäligen und disseminirten Entwicklung der Degeneration bleiben nämlich zwischen den degenerirenden Fasern immer noch eine Anzahl von gesunden erhalten. Diese verdecken durch ihre prompte Contraction die träge Reaction der erkrankten Fasern, und zwar umsomehr, als die Erregbarkeit der letzteren doch grösstentheils herabgesetzt ist und es daher, um ihre Contraction auszulösen, hoher Stromstärken bedarf, welche natürlich die Zuckung der gesunden Fasern entsprechend verstärken. Am besten gelingt der Nachweis der EaR in denjenigen Muskeln, welche »ziemlich rasch und in mehr diffuser Weise« atrophiren, sowie in den bereits zu einem hohen Grade von Atrophie gediehenen Muskeln, welche dann die EaR zugleich mit starker Herabsetzung der Erregbarkeit zeigen. Der elektrische Befund ist bei den genannten Krankheiten, somit je nach den vorliegenden Verhältnissen und auch in den einzelnen befallenen Muskeln ein verschiedener.

Der wesentliche und gemeinsame Zug der verschiedenen Formen der EaR besteht darin, dass der Muskel bei galvanischer Erregung eine träge Contraction ausführt, während dieselbe in der Norm schnell verlaufend (prompt, blitzartig) ist.

Die sogenannte complete EaR wird daran erkannt, dass die Erregbarkeit des Nerven erloschen ist, ebenso die Erregbarkeit des Muskels für den faradischen Strom, während die galvanische Erregbarkeit desselben erhalten, im Anfang sogar gesteigert ist, im weiteren Verlauf mehr und mehr sinkt und schliesslich — wenn, wie es bei den spinalen Lähmungen eben meist geschieht, keine Restitution eintritt — auf einem hohen Grade von Herabsetzung anlangt; immer ist dabei die Zuckung träge. Zugleich nimmt die Reizstärke der Anode im Verhältniss zu derjenigen der Kathode in abnormer Weise zu (Umkehrung des Zuckungsgesetzes).

Bei der partiellen EaR tritt im Nerven nur eine gewisse Abnahme der Erregbarkeit für beide Ströme ein, aber keine Aufhebung derselben. Auch der Muskel ist für faradische Ströme erregbar, wenn auch in verminderter Weise. Bis hieher ist also der Befund wie bei einfacher quantitativer Herabsetzung. Allein die galvanische Erregbarkeit des Muskels zeigt eben dieselben Veränderungen und Beziehungen wie bei der completen EaR. Zwischen diesen beiden Typen der partiellen und der completen EaR kommen alle denkbaren Abstufungen vor, ebenso wie zwischen normaler Reaction und partieller EaR. Eine besondere Form der EaR, welche zwischen der completen und partiellen EaR steht, ist die von Erb so genannte »partielle EaR mit indirecter Zuckungsträgheit«, welche darin besteht, dass auch die durch Reizung des Nerven ausgelöste Zuckung träge verläuft; gleichzeitig ist auch träge Contraction bei directer faradischer Reizung vorhanden. Auch diese Form kommt ausser bei Neuritis bei spinalen Muskelatrophien vor. Ihre diagnostische Bedeutung entspricht derjenigen der partiellen EaR überhaupt.

Indirecte Zuckungsträgheit für tetanisirende (faradische) Ströme beweist an und für sich noch nicht eine bestehende Degeneration des Muskels, da sie experimentell durch vorübergehende Veränderungen der Leitungsfähigkeit des Nerven hervorgebracht werden kann (Goldscheider). Auch directe faradische Zuckungsträgheit kann vorübergehend, ohne Muskeldegeneration auftreten (durch Kälteeinwirkung, bei Asphyxie locale). Dagegen deutet das gleichzeitige Vorkommen von faradischer und galvanischer Zuckungsträgheit auf eine Entartung. Diesen Zustand hat E. Remak als »faradische EaR« bezeichnet. Letztere ist von Erb als in der »partiellen EaR mit indirecter Zuckungsträgheit« enthalten, hingestellt worden, fällt jedoch insofern nicht ganz mit ihr zusammen, als die »faradische EaR« bei erloschener indirecter Erregbarkeit vorkommen kann (E. Remak, Stintzing). Ausser den genannten kommt noch eine Reihe anderer Varietäten der EaR vor — z. B. EaR mit partieller Erregbarkeit vom Nerven aus, so dass indirecte Reizung mit dem faradischen Strome Zuckung auslöst, mit dem galvanischen Strome dagegen

keine auslöst u. s. w. — welche am vollständigsten von Stintzing zusammengestellt worden sind. Alle diese Abarten fallen in diagnostischer und prognostischer Hinsicht mit der partiellen Ea R zusammen. Muskeln, welche in degenerative Atrophie verfallen, zeigen häufig fibrilläre Zuckungen.

Die fibrillären Zuckungen bestehen in Contractionen einzelner kleinster Muskelbündel, welche sich zeitlich folgen und ein Flimmern, beziehungsweise in stärkeren Graden ein Wogen der Muskelsubstanz hervorrufen, unter Umständen bei einer bestimmten Anordnung den Eindruck einer über den Muskel hinlaufenden Welle hervorbringen. Diese Contractionen äussern, und das ist charakteristisch, niemals einen Bewegungseffect. Sie finden sich vorzugsweise bei denjenigen Atrophien, welche auf einem chronischen Degenerationszustande der motorischen Ganglienzellen beruhen, während sie bei neuritischen Muskelatrophien seltener sind. Sie fehlen im Allgemeinen bei den echten myopathischen Dystrophien und bei den acuten Erkrankungen des Vorderhorns. Jedenfalls beruhen sie auf Reizungszuständen geringfügiger Art in den motorischen Ganglienzellen. Demzufolge treten sie ganz besonders in solchen Muskeln auf, welche gerade in der Atrophie begriffen und noch nicht zu weit in derselben vorgeschritten sind. Es ist übrigens zu beachten, dass auch bei Neurasthenie fibrilläres Zittern vorkommt.

Was die diagnostische und prognostische Bedeutung der elektrischen Befunde betrifft, so erlauben dieselben bei den spinalen Lähmungen beiweitem nicht so bindende Schlüsse als bei den peripherischen, speciell den rheumatischen und traumatischen. Gerade bei den schweren fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Kerne, deren Prognose so ungünstig ist (spinale, progressive Muskelatrophie, progressive Bulbärparalyse, amyotrophische Lateralsklerose, Syringomyelie), findet man nur quantitative Herabsetzung und partielle Entartungsreaction. Die myelitischen Paraplegien, bei welchen gar keine elektrischen Anomalien oder nach längerer Zeit des Bestehens einfach quantitative Herabsetzungen gefunden werden, stellen trotzdem sehr schwere Formen der Lähmung dar. Nur bei der frischen acuten Kinderlähmung kann man den noch gelähmten Muskeln, welche nur quantitative Herabsetzung zeigen, eine günstige Prognose stellen.

Die Feststellung irgend einer Form der Ea R lässt somit den Schluss zu, dass im Gebiete des directen motorischen Neurons (des spino-musculären) anatomische degenerative Veränderungen bestehen. Unser Urtheil über die Natur dieser Veränderungen gründet sich jedoch auf anderweitige Kriterien und erst nachdem mit Hilfe dieser die Art des Processes erkannt ist, kann eine Aussage über die Prognose gemacht werden. Sind sehr viele Muskeln von Ea R, namentlich completer

oder sehr ausgeprägter partieller befallen, so spricht dies, selbst bei acuter Entwicklung, immer mehr für einen Process in der Peripherie, weil so ausgedehnte acute Poliomyelitis ant. ungewöhnlich ist. Namentlich aber wird man an neuritische Processe zu denken haben, wenn es bei chronischem Verlaufe zu sehr entwickelter und verbreiteter EaR kommt, während das Gegentheil für spinalen Sitz spricht.

Das Fehlen qualitativer elektrischer Veränderungen, beziehungsweise das blosse Vorhandensein von Herabsetzung bei spinalen Lähmungen lässt keine bestimmten diagnostischen und prognostischen Schlüsse zu.

Dass die Veränderungen der mechanischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln (»idiomusculäre Wulstbildung«) zu spinalen Affectionen nach irgend einer Richtung hin constante Beziehungen zeigen, ist bis jetzt nicht bekannt.

II. Symptome von Seiten der Sensibilität.

A. Subjective Sensibilitätsstörungen.

1. Schmerzen.

Schmerzen bei Rückenmarkskranken kommen hauptsächlich an den unteren Extremitäten und am Rumpf, seltener an den Armen und am Kopf vor.

Kopfschmerzen finden sich vorwiegend bei Tabes dorsalis, multipler Sklerose, Lues des Centralnervensystems, wenn wir von den als Complication bei fieberhaften mit dem Rückenmark in Zusammenhang stehenden Krankheiten: Meningitis cerebrospinalis, acute Kinderlähmung, Pyämie bei Decubitus etc. absehen.

Kopfschmerz bei Tabes tritt einmal in Form der Hemicranie, ferner in Form neuralgischer Affectionen des N. trigeminus, entweder eines einzelnen Astes, oder des gesammten Nerven auf, nicht selten schon in den ersten Stadien der Krankheit. Auch die multiple Sklerose und myelitische Processe im oberen Halsmark, sowie die Bulbärparalyse können von Schmerzen im Trigeminus begleitet sein. Bei multipler Sklerose kommt ausserdem ein dumpfer diffuser Kopfschmerz vor.

Bei Affectionen der Medulla oblongata, welche mit Compression, Entzündung oder Degeneration der austretenden Wurzeln verbunden sind, kommen neuralgiforme Schmerzen in der Ausbreitung derselben vor.

Occipitalschmerz begleitet Krankheiten der obersten Wirbel (Caries) oder myelitische und meningitische Processe des oberen Halsmarks und tritt in der Regel beiderseitig, seltener einseitig auf; kann sich bis in die Stirn erstrecken.

Rückenschmerz kommt zwar häufig bei Rückenmarkskranken vor, noch häufiger aber bei solchen, welche es nicht sind: als rheumati-

scher, neuralgischer (bei Intercostalneuralgien), vor Allem als neurasthenischer und hysterischer Rückenschmerz, hier sehr gewöhnlich mit Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze verbunden, welche eine bedeutende Höhe erreichen kann. Dieser neurasthenische Wirbelschmerz wurde früher als ein Symptom der sogenannten Spinalirritation betrachtet.

Der durch Rückenmarkskrankheiten bedingte Rückenschmerz tritt am häufigsten als Kreuzschmerz auf, nicht selten von äusserster Heftigkeit, bei Meningitis spinalis, Blutungen in dem Arachnoidealsack, Tumoren der Cauda equina, Wirbelkrankheiten, Myelitis, Syringomyelie, vielleicht auch bei einfacher Hyperämie des Rückenmarks. Die Heftigkeit des Kreuzschmerzes ist am grössten bei Wirbelerkrankungen, Meningitis und Blutungen.

Nächstdem am häufigsten beobachtet man den Rückenschmerz im Genick und zwischen den Schultern, seltener in der unteren Brust- und oberen Lendengegend. Besonders ausgedehnt ist der Rückenschmerz bei Meningitis spinalis, wo er längs der ganzen Wirbelsäule verspürt wird, wenn auch im Genick und Kreuz am heftigsten.

Bei den umschriebenen Erkrankungen der Wirbel (Fractur, Caries, Carcinom), der Häute und des Marks ist auch der Rückenschmerz circumscript und es wird daher dieses Symptom mit dazu benützt, die Localisation der Erkrankung zu bestimmen. Zuweilen ist er »latent«, d. h. es besteht für gewöhnlich nur eine Hyperalgesie, welche anfallsweise zu Schmerz exacerbirt und welche man erkennt, indem man die Dornfortsätze drückt oder percutirt oder mit einem in heisses Wasser getauchten Schwamm die Wirbelgegend berührt oder einen inducirten Strom hindurchgehen lässt. Man muss jedoch in der Deutung dieses Symptoms sehr vorsichtig sein; jedenfalls muss es sehr ausgeprägt vorhanden sein und präcise, nicht etwa erst in Folge von suggestionirender Einwirkung, angegeben werden.

Der durch Rückenmarkserkrankung bedingte Rückenschmerz wird, namentlich bei Meningitis und Wirbelkrankheiten, durch Bewegungen gesteigert und ist gewöhnlich mit Steifigkeit, erschwerter Beweglichkeit des Rückens beim Gehen, Aufrichten, Bücken etc. verbunden.

Ausstrahlende neuralgiforme Schmerzen. Dieselben beruhen auf Reizung der hinteren Wurzeln in ihrem intra- oder extramedullären Verlauf, beziehungsweise wohl auch auf neuritischen Processen peripherischer Nerven, wie sie gewisse Rückenmarkskrankheiten, speciell Tabes, begleiten. Sie verbreiten sich dem anatomischen Verlaufe der grösseren Nerven entsprechend, in Form der Intercostal-, Lumbal-, Cervical-, Crural- etc. Neuralgie. Besonders heftige Intercostalschmerzen finden sich bei Wirbelerkrankungen, und zwar vorzugsweise bei Wirbelkrebs — obwohl es auch Fälle mit niemals sehr heftigem Schmerz gibt; dieselben haben dabei ihren Sitz ziemlich constant neben der Wirbelsäule am Rücken,

während sie bei der Wirbelcaries am häufigsten an den Seiten auftreten (s. oben). Schiessend, strahlend und zuckend sind sie bei der Meningitis, mehr dumpf, paroxysmenweise auftretend bei Myelitis, mit dem Gefühl der Vertodtung und des Kriebelns verbunden bei Blutungen. Vielfach treten die Schmerzen in Intermissionen oder Exacerbationen auf. Manche sind an einer bestimmten Stelle festsitzend, gewöhnlich in der Tiefe, im Gelenk oder Knochen, andere ergreifen ein grösseres Gebiet, werden in dem ganzen Verlauf eines Nervenstamms gefühlt. Die letztgenannten kommen in einer charakteristischen Form als »durchfahrende, blitzförmige« Schmerzen bei Tabes dorsalis an den unteren Extremitäten vor, sowie auch bei Syringomyelie. Gewisse Lähmungen sind mit heftigem Schmerz in den gelähmten Gliedern verbunden (Paraplegia dolorosa) (s. oben).

Eine besonders häufige Art des neuralgischen Schmerzes ist das Gürtelgefühl (Gefühl eines umgelegten Reifens), welches sich von der Wirbelsäule aus um den Rumpf herum erstreckt und dem Patienten die Vorstellung erweckt, als sei der Körper zusammengepresst. Es kommt besonders in der Höhe der unteren Rippen und des Epigastriums vor. Das Gürtelgefühl wird bei Wirbelkrankheiten, Myelitis und besonders häufig bei der Tabes dorsalis beobachtet.

Krisen. Als Crises sind von der französischen Schule heftige neuralgiforme Anfälle bezeichnet worden, welche in verschiedenen Eingeweiden ihren Sitz haben: Crises gastriques (die häufigsten), laryngées, rectales, vesicales, rénales etc. und hauptsächlich bei Tabes, aber auch bei Myelitis vorkommen. (Näheres s. im speciellen Theil bei Tabes.)

2. Parästhesien.

Dieselben entstehen in derselben Weise wie die neuralgiformen Schmerzen und treten am häufigsten in der Form des Ameisenlaufens (Formication) auf. Der Patient hat kriebelnde, laufende Sensationen oder das Gefühl, als ob viele Nadeln in die Haut eingestochen würden, ganz wie bei dem Gefühl des Eingeschlafenseins nach Compression eines Nervenstamms. Vielfach sind diese Empfindungen mit Brennen verbunden und gehen in das Schmerzhafte über; auch starkes Kältegefühl (bei objectiv warmer Haut) ist nicht selten. Bei geringerer Intensität erscheinen sie als Gefühl der Vertaubung, des Abgestorbenseins. Die Parästhesien kommen am häufigsten in den Füssen, seltener in den Händen und den übrigen Theilen der Extremitäten, gelegentlich auch durch Mitbetheiligung des N. trigeminus im Gesicht vor, selten am Rumpf. Sie begleiten viele Rückenmarkskrankheiten, am meisten die Tabes dorsalis, ferner Tumoren, Blutungen, Myelitis.

Selten wird Jucken bei Rückenmarkserkrankungen beobachtet.

Als Causalgie ist von Weir-Mitchell eine brennend-heisse Empfindung in der Haut bezeichnet worden, welche sich namentlich in Verbindung mit trophischen Veränderungen der Haut (Glossy skin) vorfindet. Ein brennender Schmerz wird auch bei der Erythromelalgie empfunden, einer mit Röthung und Schwellung der Hände und Füsse einhergehenden Erkrankung, welche von Manchen als spinale Neurose aufgefasst wird.

Schwindelgefühl ist bei Rückenmarkskrankheiten kein häufiges Symptom. Es findet sich als Folge der Unsicherheit der Haltung bei den Coordinationsstörungen, welche durch Tabes, Erkrankung der Medulla oblongata oder des Pons, multiple Neuritis veranlasst sind, besonders aber bei den tabischen Augenmuskellähmungen, wo die Scheinbewegung der Objecte Schwindel hervorruft.

Ein abnorm starkes schmerzhaftes Müdigkeitsgefühl, Gefühl der Abgeschlagenheit, welches schon bei geringfügigen activen Bewegungen auftritt, findet sich bei Tabes, Neuritis. Bei geringeren Graden wird über Schwerfühlen der Gliedmassen geklagt.

Hievon ist zu unterscheiden das Gefühl der Schwäche der Bewegungen, welches auf dem Bewusstwerden der motorischen Leistungsunfähigkeit bei Paresen verschiedener Ursache beruht. Endlich das Gefühl der Steifheit der Glieder, welches wir bei den mit Muskelrigidität einhergehenden Erkrankungen des Rückenmarks antreffen.

Ein abnormes Fehlen des Ermüdungsgefühls (auf Anästhesie der sensiblen Muskelnerven beruhend) wird gelegentlich bei Tabes beobachtet.

B. Objective Sensibilitätsstörungen.

Dieselben werden durch die Methoden der objectiven Sensibilitätsprüfung nachgewiesen, auf welche hier nicht näher eingegangen werden kann. Es sei nur bemerkt, dass die verschiedenen Arten der Empfindung beziehungsweise Wahrnehmung für sich geprüft werden müssen, und zwar: die Berührungs- (Druck-) Empfindung, die Schmerzempfindung, der Ortssinn der Haut, der Temperatursinn, für Kälte- und für Wärmeempfindung gesondert, der Muskelsinn.

1. Anästhesie, Hypästhesie.

Aufmerksame Kranke bemerken selbst die Gefühllosigkeit, beziehungsweise die Herabsetzung der Empfindlichkeit ihrer Haut, indem ihnen die mangelhafte Wahrnehmung ihrer Tasteindrücke zum Bewusstsein kommt. Gefühllosigkeit an den Fusssohlen, beziehungsweise Abnahme der Widerstandsempfindungen erweckt dem Kranken die Vorstellung, als ob er Filz, Kork, Gummi unter den Füssen habe (Tabes dorsalis).

Die Anästhesie kann alle Qualitäten der Empfindung der Haut und der tieferen Theile betreffen; so z. B. bei Continuitätstrennung des

Rückenmarks durch Quetschung kann die gesammte Sensibilität des unteren Körpertheils aufgehoben sein.

Auch die durch weniger eingreifende spinale Erkrankungen bedingten Sensibilitätsstörungen betreffen meist alle Empfindungsarten der Haut und auch den Muskelsinn, jedoch in mannigfacher Weise, so dass nicht immer das gleiche Verhältniss der Störung besteht: namentlich ist das Verhältniss der Störung des Muskelsinns zu derjenigen der Hautsensibilität ein sehr schwankendes. Sehr gewöhnlich ist eine Herabsetzung, nicht völlige Aufhebung, der gesammten Hautsensibilität, so dass leichte Berührungen gar nicht, sondern erst ein gewisser Druck empfunden wird, Schmerz erst bei abnorm starken Schmerzreizen eintritt und an manchen Stellen, wo die Schmerzempfindlichkeit an und für sich eine geringere zu sein pflegt, ganz fehlt, der Ortssinn abgeschwächt, die Empfindung der Kälte und Wärme verringert ist.

Von besonderem Interesse sind die bei spinalen Affectionen auftretenden partiellen Empfindungslähmungen, unter welchem Namen nach Puchelt solche Sensibilitätsstörungen begriffen werden, welche einzelne Qualitäten eines Sinnes betreffen, während andere intact sind. Unter den spinalen Formen ist am meisten sichergestellt die partielle Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit bei intactem Druck- und Ortssinn. Diese merkwürdige Combination findet sich bei Erkrankungen der grauen Substanz (Syringomyelie, Gliose) und ist von umso grösserem Interesse, weil sie mit den Ergebnissen physiologischer Forschung übereinstimmt, namentlich was die Analgesie betrifft (Schiff).

Ferner kommt isolirte Aufhebung des Drucksinns vor, wie Eigenbrodt zuerst mitgetheilt hat, darin bestehend, dass Personen, welche normale Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit, normalen Muskelsinn zeigten, das Vermögen Druckunterschiede zu schätzen nur in herabgesetzter Weise besassen. Leyden konnte dies Vorkommniss bestätigen, namentlich bei Tabeskranken, fand jedoch, dass die übrigen Gefühlsqualitäten dabei nicht ganz intact, aber oft in erheblich geringerem Grade betheiligt waren. Die Abnormitäten des Drucksinns sind bei diesen Kranken oft erstaunlich. Während sie Berührungen noch ziemlich gut fühlen, vermögen sie nicht zu unterscheiden, ob 1 oder 2, ja 10 oder 20 Pfund auf ihre Zehen und Finger drücken.

Im Anfange der Tabes kann man zuweilen eine ausgesprochene Herabsetzung des Muskelsinns finden, während die übrigen Empfindungsqualitäten sich objectiv noch nicht als verändert nachweisen lassen.

Im Gebiete des Temperatursinns ist mehrfach eine Dissociation derart aufgefunden worden, dass bei intacter Wärmeempfindlichkeit die Kälteempfindlichkeit aufgehoben war, beziehungsweise umgekehrt: bei

Tabes, Syringomyelie, auch bei Neuritis; es scheint, dass isolirte Wärmeanästhesie häufiger ist als isolirte Kälteanästhesie.

Der Temperatursinn nimmt meist an den Sensibilitätsstörungen der Haut Theil (entgegen den früheren Anschauungen [Uspensky]).

Paradoxe (perverse) Temperaturempfindung, darin bestehend, dass Kältereize Wärmeempfindung oder umgekehrt Wärmereize Kälteempfindung hervorbringen, ist mehrfach bei spinalen Affectionen beobachtet worden, ohne dass man bis jetzt dem Phänomen eine bestimmte diagnostische Bedeutung beimessen kann.

2. Hyperästhesie.

Der Zustand der gesteigerten Empfindlichkeit wird durch gewisse spinale Affectionen (Brown-Séquard'sche Lähmung) in eclatanter Weise hervorgerufen. Es ist hier auf den physiologischen Theil zurückzuverweisen, wo die klinisch und experimentell erzeugte spinale Hyperästhesie ausführlich behandelt worden ist.

Ob eine wirkliche Hyperästhesie des Drucksinns, in dem Sinne, dass die Reizschwelle verfeinert ist, pathologisch überhaupt vorkommt, ist nicht erwiesen. Gewöhnlich äussert sich die Hyperästhesie vielmehr nur darin, dass die üblichen Reize in abnorm intensiver Weise empfunden werden. Berührung, Streichen, Druck erregen stechende, vibrirende, »krisselnde«, der Formication ähnliche, ausstrahlende Empfindungen (Charcot's Dysästhesie). Meist ist hiemit eine wirkliche Hyperalgesie verbunden, welche sich darin äussert, dass die Schmerzschwelle in der That erniedrigt ist, so dass Reize, welche sonst nur Druckempfindung erzeugen, schmerzlich empfunden werden, wie Druck auf die Haut, Streichen, Erheben einer Hautfalte. Schon relativ geringfügige Schmerzreize rufen ein starkes Schmerzgefühl hervor (häufig bei Tabes). Mit Hyperalgesie ist nicht selten eine Hypästhesie für Berührungsreize verbunden, so dass mechanische Eindrücke unter einer gewissen Grösse gar nicht, dann sofort schmerzhaft empfunden werden (von Leyden früher als »relative Hyperästhesie« bezeichnet).

Bei bestehender Hyperalgesie äussert sich dieselbe gewöhnlich auch gegen Wärmereize.

3. Anderweitige objective Sensibilitätsstörungen.

Polyästhesie. Hierunter versteht man ein bis jetzt blos bei Tabes dorsalis beobachtetes Vorkommniss, welches sich darin äussert, dass die Patienten eine einfache Berührung als eine doppelte oder mehrfache, zwei aufgesetzte Zirkelspitzen als drei oder vier im Quadrat, Dreieck oder Halbkreis angeordnete empfinden.

Allocheirie, Allästhesie. Ein seltenes und wenig verwerthbares Symptom, darin bestehend, dass ein Reiz, welchen man an einer Extremität des Kranken applicirt, von diesem an der entsprechenden Stelle der anderen Extremität localisirt wird, bei Tabes, multipler Sklerose, Hysterie beobachtet: es kann ohne erhebliche Herabsetzung der Druckempfindung vorkommen und dürfte im Wesentlichen psychisch bedingt sein.

Verlangsamte (verspätete) Empfindungsleitung und Doppelempfindung. Wenn ein Reiz sehr schwach empfunden wird, entweder wegen Schwäche des Reizes selbst oder wegen einer bestehenden Herabsetzung der Empfindlichkeit, so erfolgt die Empfindung gewöhnlich auch etwas später als in der Norm. Dies Verhältniss, welches wahrscheinlich auf einer Verlangsamung des psycho-physischen Processes beruht, kommt bei spinalen, mit Herabsetzung der Sensibilität einhergehenden Erkrankungen (Tabes, Myelitis etc.) vor, pflegt aber nicht eigentlich als verlangsamte Empfindungsleitung bezeichnet zu werden. Vielmehr versteht man hierunter speciell die verspätete Schmerzempfindung. Dies Phänomen besteht darin, dass ein durch Nadelstich erzeugter Schmerz erst nach abnorm langer Zeit, nach einer bis mehreren (bis fünf) Secunden percipirt wird. Der Berührungseindruck der Nadel braucht dabei nicht merklich verspätet empfunden zu werden.

Hiebei kann es zu einer vollständigen Trennung der Berührungs- und Schmerzempfindung durch ein leeres zeitliches Intervall kommen, so dass der Kranke auf den Nadelstich mit: jetzt — au! reagirt (E. Remak). Die Reflexbewegung erfolgt dann gewöhnlich auch verspätet. Die Erscheinung kann sich auch so darstellen, dass eine Berührung, beziehungsweise ein Nadelstich empfunden wird, dass aber nach einer Pause eine zweite, ebenso starke oder schwächere Empfindung auftritt; es kann auch der erste Eindruck schmerzhaft, der zweite unterschmerzlich sein (Naunyn). Häufig ist die verspätete Schmerzempfindung mit Hyperalgesie oder relativer Hyperästhesie verbunden, so dass die Schmerzempfindung zugleich abnorm heftig und anhaltend ist, während die primäre Druckempfindung von gewöhnlicher Stärke oder sogar herabgesetzt sein kann.

Die verlangsamte Leitung wurde zuerst von Cruveilhier beobachtet, später namentlich von Leyden, Topinard, Weir-Mitchell, Remak, Naunyn studirt. Sie findet sich namentlich bei Tabes dorsalis, jedoch nach neueren Erfahrungen auch bei Affectionen der peripherischen Nerven. Das Interesse der Erscheinung wird dadurch erhöht, dass man sie auch physiologisch experimentell erzeugt und näher studirt hat. Schiff hatte gefunden, dass durch queres Einschneiden in das Rückenmark die auf einen schmerzhaften Reiz hin erfolgende Reactionsbewegung des Thieres verspätet werde, und zwar um so mehr, je mehr der Querschnitt der grauen Substanz »eingeengt« sei. Leyden und Goltz dehnten

diese Versuche insofern weiter aus, als sie fanden, dass auch bei Compression des den Reiz zuleitenden Nervenstamms eine Verspätung der Zuckung auftrete. Später ist dies von Lüderitz weiter verfolgt worden, welcher bei Compression des N. ischiadicus vom Kaninchen gleichfalls eine Verspätung der Schmerzzuckungen, von der betreffenden Extremität aus, fand. Auch von klinischer Seite wurden Erfahrungen bekannt, welche darauf hindeuteten, dass das Phänomen peripherisch bedingt sein könne. Kraussold theilte 1877 zwei Fälle von Verletzung des N. ulnaris mit, bei welchen eine mit der völligen Verheilung wieder verschwindende Verspätung der Schmerzempfindung auftrat. Erb beobachtete es bei traumatischer Neuritis; von einer ganzen Reihe von Autoren wurde es bei multipler Neuritis gesehen, was wir selbst bestätigen können; wir sahen es bei einem Falle von peripherischer Nervendegeneration in Folge von Thrombose der Art. poplitea. Es ist somit kein Zweifel, dass das Symptom der verspäteten Schmerzempfindung nicht mit Nothwendigkeit auf einen spinalen Process deutet; ja möglicherweise beruht es auch bei der Tabes dorsalis auf der gleichzeitigen Degeneration peripherischer sensibler Nerven.

Aus diesem Grunde kann auch das Schiff'sche Experiment nicht mehr zur Erklärung des Symptoms ausreichen. Das Phänomen ist im Grunde schon unter normalen Verhältnissen angedeutet. Uebt man mit einer Nadelspitze einen leichten Eindruck auf die Haut aus, so hat man ausser der ersten sofort eintretenden stechenden primären Empfindung nach einem empfindungslosen Intervall eine secundäre, gleichfalls stechende Empfindung, welche bei schwachen und mässig starken Reizen einen schmerzlicheren Charakter hat als die erste. Ein einziger Oeffnungsschlag bringt diese Erscheinung nicht hervor, wohl aber eine Reihe derselben (Goldscheider). Die näheren Untersuchungen hierüber von Gad und Goldscheider (s. Physiologie, S. 42) haben gezeigt, dass die secundäre Empfindung jedenfalls ein Summationsphänomen darstellt, welches wahrscheinlich in den Ganglienzellen der hinteren grauen Substanz zu Stande kommt. Die durch einen einfachen Reiz, wie ihn ein Oeffnungsschlag darstellt, gesetzte Erregung pflanzt sich einmal in den langen Leitungsbahnen fort, ferner aber gelangt sie, durch die Collateralen der hinteren Wurzelfasern, in die hintere graue Substanz und erzeugt in den Ganglienzellen eine Zustandsveränderung, welche durch jede nächste Erregung einen Zuwachs erleidet, so lange bis die Ganglienzelle auf einer gewissen Höhe ihrer Veränderung selbst eine Erregung centripetalwärts aussendet, welche zum Entstehen einer neuen Empfindung Anlass gibt. Ein mechanischer Hautreiz entspricht somit stets einer Reihe von einfachen Reizen.

Das Symptom der verspäteten Schmerzempfindung unterscheidet sich von diesem physiologischen Phänomen nur dadurch, dass das Inter-

vall zwischen erster und zweiter Empfindung vergrössert und dass die zweite Empfindung zuweilen von abnormer Intensität ist. Die Vergrösserung des Intervalls kann dadurch erklärt werden, dass die Summationsbedingungen in Folge von Veränderung der Fortleitung oder der Empfindlichkeit alterirt sind: die Einzelerregung wird abgeschwächt und der Summationsvorgang dadurch verlangsamt. Die abnorme Steigerung der secundären Empfindung kann nicht wohl anders als durch die Annahme eines in den spinalen Zellen bestehenden »hyperalgetischen Zustandes«, welcher etwa ähnlich vorzustellen ist wie der Zustand der centralen Zellen bei Strychninintoxication, erklärt werden. Derselbe kann wahrscheinlich durch peripherische Reizzustände bedingt sein. So bleibt schliesslich der Kern der alten Theorie vom spinalen Sitz der verlangsamten Leitung erhalten: denn ohne die Wirksamkeit der Ganglienzellen ist die Grundlage der Erscheinung nicht zu erklären; aber es gibt peripherische Bedingungen, welche sie zum Ausdruck, beziehungsweise zur Steigerung bringen.

Mit der verspäteten Schmerzempfindung hängt die Erscheinung der abnorm lange dauernden Nachempfindungen zusammen, welche darin besteht, dass mässige und starke Eindrücke an der Haut (Nadelstich, Zusammendrücken einer Hautfalte) eine auffallend langsam abklingende, oft auch abnorm intensive Sensation hinterlassen, welche nicht selten in Oscillationen zu vergehen und wieder aufzutauchen scheint. Auf dieser verlängerten Nachempfindung beruht es augenscheinlich, dass solche Kranken die Anzahl mehrerer folgeweise applicirten Eindrücke nicht richtig anzugeben vermögen, da die Sensationen zum Theil confluiren.

Auf Summation ist auch ein interessantes von Naunyn bei Tabes und Myelitis beobachtetes Phänomen zurückzuführen, dass nämlich rhythmisch wiederholte mässige oder schwache Reize periodisch hereinbrechende Schmerzempfindungen hervorrufen können. Aehnlich ist O. Rosenbach's Befund bei Rückenmarkskranken mit herabgesetzter Sensibilität, dass schwache Berührungsreize, welche einzeln nicht gefühlt werden, bei wiederholter Application nach einer gewissen Zeit eine Empfindung produciren.

Mit den Vorgängen der Summation und Entladung, in Verbindung mit abnormer Erschöpfbarkeit der Nervenzellen hängt wohl auch ein von E. Remak hervorgehobenes Phänomen zusammen: bei Tabeskranken kommt es vor, dass folgeweise applicirte Reize (z. B. Faradisation) eine periodische abnehmende Empfindung erzeugen und nach einiger Zeit gar nicht mehr empfunden werden.

Anhang.

Eine besondere Erörterung erheischen die Symptome von Seiten des Muskelsinns. Bei der vielfach herrschenden Unklarheit über

dieses Sinnesgebiet möge gleichzeitig eine Analyse der Physiologie des Muskelsinns beigefügt werden.

»Muskelsinn« ist ein Begriff, unter welchen die Fähigkeiten subsummirt werden, die jeweilige gegenseitige Stellung unserer Körpertheile, sowie ihre Lage im Raume, ferner die Bewegungen derselben wahrzunehmen und zugleich der Widerstände sich bewusst zu werden, welche sich den Bewegungen entgegenstellen und dieselben entweder aufheben oder von ihnen überwunden werden. Die letztere Fähigkeit ist es, welche auch speciell als »Kraftsinn« bezeichnet wird. Es ist aber nicht wahrscheinlich, dass wir thatsächlich die von uns aufzuwendende Kraftleistung als solche empfinden, und es erscheint daher zweckmässiger, sich an die dem sogenannten Kraftsinn zu Grunde liegenden Wahrnehmungen der Schwere und des Widerstandes zu halten, welche wir im Gegensatz zu den Wahrnehmungen von der Stellung und Bewegung unserer Glieder ausser uns zu setzen pflegen.

Somit enthält der Muskelsinn folgende Sinnesleistungen:

a) Die Fähigkeit passive Bewegungen wahrzunehmen (Bewegungsempfindung);

b) die Fähigkeit active Bewegungen wahrzunehmen;

c) die Wahrnehmung der Schwere und des Widerstandes;

d) das Vermögen, der Stellung und Haltung der Glieder sich bewusst zu werden. —

a) Die Bewegungsempfindung, deren Substrat hauptsächlich die sensiblen Gelenknerven sind, wird in der Weise geprüft, dass man an den einzelnen Gelenken des Körpers leichte passive Bewegungen vornimmt und den Kranken angeben lässt, ob er dieselben überhaupt percipirt, beziehungsweise ob er auch die Richtung derselben erkennt. Man fasst das betreffende Glied oberhalb und unterhalb des zu bewegenden Gelenks in die volle Hand, indem man einen ziemlich starken Druck ausübt und den Kranken auffordert, lediglich darauf zu achten, ob er eine Bewegung spürt, und die Gliedmassen nicht activ zu halten, sondern ganz dem Untersucher zu überlassen.

Nunmehr führt man in dem Gelenk sehr leichte Bewegungen mit mässiger Geschwindigkeit, nicht zu langsam und auch nicht ruckweise, aus. Gelegentlich übt man, statt zu bewegen, blos einen stärkeren Druck auf das Glied in einer bestimmten Richtung aus, um die Aufmerksamkeit des Kranken zu prüfen, welcher nunmehr angeben muss, dass er blos »Druck« gespürt habe. Auch ist es zweckmässig, zuerst einige grössere Excursionen im Gelenk zu machen, um den Kranken an die eigenartige Empfindung, auf deren Perception es ankommt, zu gewöhnen.

Es ist bei der Bewegungsempfindung von Wichtigkeit, die Untersuchung auf die Schwellenwerthe zu richten, weil grössere Excursionen

häufig immerhin noch empfunden werden, auch wenn eine bedeutende Abstumpfung der Empfindung besteht. Die Bewegungsempfindung ist nun an der Mehrzahl der Gelenke so fein, dass eben sichtbare und auch für den Untersucher eben fühlbare Drehungen bereits eine Empfindung verursachen. Man muss daher äusserst kleine Bewegungsexcursionen ausführen.

Die Bewegungsempfindlichkeit der einzelnen Gelenke, wie sie sich in dem Merklichwerden der passiven Bewegung bei einer gewissen Grösse des Drehungswinkels ausdrückt, ist nach *Goldscheider* folgende:

Zweites Interphalangealgelenk des Zeigefingers	1·0—2·0°
Erstes » »	0·7—1·0°
Metacarpo-Phalangealgelenk	0·3—0·4°
Handgelenk	0·3—0·4°
Ellbogengelenk	0·4—0·6°
Schultergelenk	0·2—0·4°
Hüftgelenk	0·5—0·8°
Kniegelenk	0·5—0·7°
Fussgelenk	1·1—1·3°
Metatarso-Phalangealgelenk der grossen Zehe .	2·0°

Eine Herabsetzung der Bewegungsempfindung findet sich bei Rückenmarkskranken ungemein häufig, besonders an den Beinen, am meisten bei Tabes dorsalis, wo sie im ataktischen Stadium nie fehlt. Sie äussert sich darin, dass zur Erzeugung einer merklichen Bewegungsempfindung eine abnorm grosse Excursion im Gelenk nothwendig ist. Zugleich sind häufig Täuschungen über die Richtung der passiv ausgeführten Bewegung vorhanden; bei geringen Veränderungen der Bewegungsempfindlichkeit sind die Richtungstäuschungen nicht selten augenfälliger als die Vergrösserung der Schwellenwerthe. Bei Tabes dorsalis zeigen sich gewöhnlich die peripherischen Gelenke stärker befallen als die mehr central gelegenen.

Auch vollkommene *Aufhebung der Bewegungsempfindung* kommt vor. In der Regel besteht dann auch Hautanästhesie. Dies findet sich im paraplegischen Typus bei manchen Fällen von Myelitis, acuter Bulbärparalyse, hemiparaplegisch bei *Brown-Séquard*'scher Lähmung.

b) Die Fähigkeit, die *activen Bewegungen* wahrzunehmen und zu schätzen, leidet gleichfalls bei Herabsetzung der Bewegungsempfindung.

c) Die Wahrnehmung der *Schwere* und des *Widerstandes* (*Kraftsinn*).

E. H. Weber prüfte die Leistungsfähigkeit des von ihm so bezeichneten Kraftsinns, unter möglichster Ausschaltung des Drucksinns der Haut, an der Hand und fand, dass wir mittelst desselben noch Gewichte als von verschiedener Schwere zu erkennen vermögen, welche sich wie 39 : 40 verhalten. Dies relative Verhältniss kann aber nicht als

allgemeingiltig für die verschiedenen absoluten Gewichtsgrössen angesehen werden, denn Biedermann und Löwit fanden unter der Leitung von Hering, dass bei einem Gewicht von 250 g die Unterschiedsempfindlichkeit $^1/_{21}$ betrug, bei der zunehmenden Vergrösserung des Gewichts bis 2500 g allmälig auf $^1/_{114}$ herunterging, um bei weiterer Steigerung desselben auf 2750 g wieder auf $^1/_{98}$ zu steigen. Bei klinischen Prüfungen muss man auch mit viel gröberen Normalwerthen rechnen. Ferrier gibt für die oberen Extremitäten $^1/_{17}$ an. Hitzig gibt an, dass nach seiner Erfahrung ungeschulte Personen mit den unteren Extremitäten bei möglichster Ausschaltung des Drucksinns allenfalls noch $^1/_{10}$ Gewichtsunterschied wahrnehmen können. Jedenfalls ist an den unteren Extremitäten die Fähigkeit, Gewichte zu unterscheiden, in einem geringeren Masse entwickelt als an den oberen.

Im Einzelfall ist es am zweckmässigsten, das beim Kranken gewonnene Ergebniss mit demjenigen einer unter denselben Bedingungen geprüften gesunden Person (z. B. bei sich selbst) zu vergleichen.

Bei der Prüfung des Kraftsinns ist der Drucksinn der Haut möglichst auszuschalten. Man umhüllt Gewichte mit einem Tuch, welches mit festem Druck in die Hand genommen, beziehungsweise um den Unterarm, Unterschenkel gebunden wird, und lässt den Kranken, welcher den Arm oder das Bein langsam von der Unterlage abhebt, angeben, ob er eine Belastung, beziehungsweise nachdem man dieselbe geändert hat, einen Unterschied der Belastung empfindet. Eine zweckmässige Vorrichtung stellen die Hitzig'schen Kugeln (Kinesiästhesiometer) dar.

Die Wahrnehmungen der Schwere und des Widerstandes, welche den Erscheinungen des Kraftsinns zu Grunde liegen, stützen sich auf Empfindungen, welche von der Peripherie zugeleitet werden und hauptsächlich von den Sehnen und Gelenkenden, in geringerem Masse von den Muskeln selbst ausgehen und durch cutane Sensationen, welche aber nicht erforderlich sind, unterstützt werden. Ein centrales Innervationsgefühl, welches den motorischen Impuls begleitet, ist nicht anzunehmen.

Köppen ist bei seinen Untersuchungen über den Kraftsinn bei Gelähmten zu sehr verschiedenartigen Resultaten gekommen: die einen hielten in der gelähmten Hand die leichtere Kugel für schwerer, die anderen die schwerere für leichter; eine bestimmte Regel lässt sich vorläufig nicht erkennen.

Die Herabsetzung des Kraftsinns, welche in Verbindung mit anderen Sensibilitätsstörungen, speciell solchen der Bewegungsempfindung, bei Rückenmarkskranken nicht selten vorkommt, zeigt sich darin, dass Gewichte als zu leicht geschätzt und dass die Gewichtsunterschiede abnorm undeutlich percipirt werden. Eigenbrodt und Leyden fanden, dass Kranke mit erheblicher Abschwächung des Druck-

sinns den Kraftsinn in normaler Schärfe besassen. Bei Tabes dorsalis lässt sich häufig eine Herabsetzung des Kraftsinns nachweisen.

Die Wahrnehmung des Widerstandes wird durch peripherisch ausgelöste Empfindungen, welche hauptsächlich von den Gelenkenden stammen und durch Hautsensationen unterstützt werden, bedingt. Ueber die krankhaften Veränderungen dieser Wahrnehmung ist wenig bekannt. Bei Tabikern hat man beobachtet, dass dieselbe stark herabgesetzt ist, so dass die Kranken sogar keine Empfindung davon haben, wenn man ihnen die Gelenkenden zusammenpresst (Hitzig, Ziehen), was wir vollkommen bestätigen können.

d) Die Vorstellung von der Stellung und Haltung der Glieder hat eine sensible und eine optische Componente. Mit jeder Lage, beziehungsweise Haltung eines Gliedtheiles verknüpfen sich einerseits eine Mehrheit von sensiblen Merkmalen von Seiten der Haut-, Gelenk-, Sehnen- und Muskelnerven; andererseits geht uns eine optische Wahrnehmung der Lage zu, welche uns über das räumliche Verhältniss derselben zu den Aussenobjecten und zum übrigen Körper Aufschluss gibt. Indem sich der optische Eindruck mit jenen sensiblen »orientirenden Merkmalen« associirt und diese Association nunmehr auch für die Erinnerungsbilder bestehen bleibt, vermögen die orientirenden Merkmale, falls sie uns für sich zugehen, d. h. auch bei geschlossenen Augen die optische Vorstellung wachzurufen.

Für die Lagewahrnehmung des Kopfes kommen hauptsächlich die halbzirkelförmigen Canäle, welche durch den achten Gehirnnerven mit dem Sensorium in Verbindung stehen, in Betracht.

Die Untersuchung wird so ausgeführt, dass man der Extremität des Kranken (bei geschlossenen Augen) passiv eine bestimmte Lage im Raum gibt, welche der Kranke nunmehr bezeichnen muss. Dies geschieht durch Beschreibung oder am einfachsten dadurch, dass man ihn die Richtung eines bestimmten Theiles der Extremität angeben lässt. Oder man fordert ihn auf, mit der entsprechenden Extremität der anderen Seite die passiv gegebene Haltung activ zu reproduciren. Der Gesunde hat eine so exacte Lagewahrnehmung, dass er diese Anforderungen mit grosser Präcision ausführt.

Anomalien der Lagewahrnehmung finden sich gewöhnlich bei Störungen der Bewegungsempfindung, demnach ganz besonders bei Tabes dorsalis. Dieselbe kann dabei so herabgesetzt sein, dass die Kranken nahezu gar keine Vorstellung mehr über die Position ihrer Gliedmassen haben.

III. Symptome von Seiten der Reflexe.

Die Störungen der Reflexthätigkeit sind für die Diagnose der Rückenmarkserkrankungen von hervorragender Bedeutung. Dies gilt ganz be-

sonders für die tiefen oder Sehnenreflexe. Die Hautreflexe sind auch beim Gesunden nicht ganz constant und zeigen individuell sehr verschiedene Grade der Ausbildung. Hiezu kommt, dass sie viel inniger mit dem Zustande des Grosshirns zusammenhängen als die Sehnenreflexe, also viel mehr als diese durch Störungen, welche ausserhalb des eigentlichen Reflexbogens gelegen sind, verändert werden können (so fehlen sie z. B. bei Hemiplegie auf der gelähmten Seite, bei hysterischer Anästhesie). Daher kann es nicht Wunder nehmen, dass die pathologischen Veränderungen der Hautreflexe denjenigen der Sehnenreflexe nicht immer parallel gehen. Aufhebung der Sehnenreflexe bei Erhaltensein der Hautreflexe ist sehr gewöhnlich; auch das umgekehrte Verhältniss kommt (bei cerebralen Affectionen) vor. Eine genügende Erklärung für dieses differente Verhalten besitzen wir noch nicht.

Die pathologischen Störungen der Reflexe sind durch drei Kategorien von Veränderungen bedingt; einmal durch locale Affectionen des Reflexbogens selbst; ferner durch Einwirkungen hemmender und bahnender Art, welche von anderen Theilen des Nervensystems her zugeleitet werden; endlich durch gewisse Alterationen, welche das gesammte Nervensystem und damit auch die Reflexthätigkeit im Besonderen betreffen, wie tiefer Schlaf, Koma, Agone, Narkose, Fieber.

Hautreflexe.

Die für die Diagnostik spinaler Erkrankungen in Betracht kommenden Reflexe sind: Fusssohlen-, Handteller-, Cremaster-, Bauchdecken-, Uvula-, Würgreflex; seltener ist der Lid-, Conjunctival-, Cornealreflex gestört. Der Scapula-, Glutäal-, Scrotalreflex können wegen ihrer Unbeständigkeit von der Prüfung ausgeschlossen werden. Von Einigen ist auch auf die Prüfung des Bulbocavernosus- und des Analreflexes Werth gelegt worden. Nach Geigel findet sich beim Weibe ein Aequivalent des Cremasterreflexes (»Obliquus- oder Leistenreflex«): streicht man die Haut des Oberschenkels an der Innenfläche, so erfolgt auf der gereizten Seite eine energische Contraction der untersten Bündel des Obliquus int. oberhalb und entlang des Lig. Pouparti, wie übrigens auch beim Manne. Diese Reflexzuckung zeigt sich auch insofern dem Cremasterreflex analog, als sie bei Hemiplegie auf der gelähmten Seite fehlt. Geigel fand den Leistenreflex bei 100 gesunden Weibern 87mal deutlich, 7mal fraglich, 2mal nur einseitig, 4mal fehlend.

Als Femoralreflex hat E. Remak eine Reflexbewegung bezeichnet, welche er bei einem Falle von dorsaler Myelitis fand: bei Reizung der Haut an der oberen inneren Fläche des Oberschenkels entstand Plantar-

beugung der drei ersten Zehen, weiterhin des Fusses und schliesslich Contraction des Quadriceps femoris.

Bei der Untersuchung der Hautreflexe ganz allgemein ist zu beachten, dass dieselben leicht ermüden: es ist daher gerathen, gleich mit einem nicht allzu schwachen Reize zu beginnen.

Herabsetzung, beziehungsweise Aufhebung der Hautreflexe kann ihren Grund in peripherischer oder spinaler Anästhesie (centripetaler Theil des Reflexbogens) haben (Neuritis, Läsion der hinteren Wurzeln, Tabes), natürlich auch durch Lähmung der in Frage kommenden Muskeln bedingt sein, falls die Lähmung das directe motorische Neuron (centrifugaler Theil des Reflexbogens) betrifft (Neuritis, Poliomyelitis).

Eine Steigerung der Hautreflexe ist gewöhnlich mit der bei gewissen Rückenmarkserkrankungen vorhandenen Hyperästhesie verbunden; findet sich auch bei Neuritis mit Hyperästhesie; bei dem mit allgemeiner Steigerung der Reflexthätigkeit einhergehenden Tetanus.

Bei Leitungsstörungen oberhalb des Reflexbogens tritt häufig, aber nicht regelmässig eine Steigerung der Hautreflexe ein. Am auffälligsten ist dieselbe wohl bei Compressionslähmung.

Wie es scheint, können die Hautreflexe durch hochgelegene Querschnittsaffectionen des Rückenmarks verloren gehen, ähnlich wie die Sehnenreflexe.

Der diagnostische Werth der Hautreflexe für die Localisation im Rückenmark ist ein untergeordneter.

Verspätung der Reflexbewegung wird unter denselben Bedingungen beobachtet, wie die Verspätung der Schmerzempfindung.

Ueber etwaige pathologische Beziehungen des Gänsehautreflexes fehlt es noch an Untersuchungen.

Sehnenreflexe.

Es handelt sich im Wesentlichen um die Patellar-, Achillessehnen-, die Sehnen- und Periostreflexe des Armes, endlich um den Unterkieferreflex. Auf die Art der Untersuchung der Reflexe kann hier nicht näher eingegangen werden.

Von besonderer Wichtigkeit wegen seiner Constanz ist der Patellarreflex. Die Aufhebung desselben (Westphal'sches Zeichen) kommt zu Stande durch:

1. Leitungsunterbrechende Läsion im Bereiche des Reflexbogens (Tabes dorsalis, Neuritis, Myelitis).

2. Lähmung der betreffenden Muskeln, falls dieselbe das Gebiet des directen motorischen Neurons betrifft (Poliomyelitis, Wurzel- oder peripherische Läsion).

3. Frische Continuitätstrennungen des Rückenmarks oberhalb des Reflexcentrums. Wie es scheint, bleiben die Reflexe, wenn die Continuitätstrennung eine vollständige ist, dauernd aufgehoben (Bastian, übrigens s. Physiologie S. 54).

4. Bei Hemmung durch frische reizende Gehirnaffectionen.

5. In der Narkose, im Koma.

6. Noch fraglich ist es, ob bei Kleinhirnaffectionen, wie mehrfach behauptet worden ist, der Patellarreflex benachtheiligt ist.

Die Herabsetzung des Patellarreflexes kommt unter den entsprechenden Bedingungen vor wie die Aufhebung.

Die Steigerung des Patellarreflexes kommt zu Stande durch:

1. Reizzustand im Bereiche des Reflexbogens, und zwar entweder:

a) Im centripalen Theil (Neuritis, Meningitis) oder:

b) im Bereiche der vorderen Ganglienzellen (Tetanus, Strychninvergiftung).

2. Leitungshemmende Processe in den Seitensträngen des Rückenmarks (absteigende Degeneration, multiple Sklerose, Myelitis transversa). Nach Hemiplegie findet sich oft beiderseits Erhöhung der Sehnenreflexe. Man kann sich dies so erklären, dass die Erhöhung der Erregbarkeit des einseitigen Reflexcentrums sich der anderen Seite durch Commissurfasern mittheilt.

3. Bei gewissen, mit allgemeiner Erregbarkeitssteigerung einhergehenden Neurosen (Neurasthenie, Hysterie u. s. w.), sowie bei psychischer Erregtheit überhaupt (Verlegenheit, Angst u. s. w.).

4. Bei mässiger Herabsetzung der cerebralen Functionen (mässige Erschöpfung, leichter Schlaf, frische Hirnläsion).

Beachtenswerth ist, dass bei manchen erschöpfenden Krankheiten (Typhus, Tuberculose) Steigerung der Sehnenreflexe vorkommt; auch unter dem Einflusse des Fiebers findet sich gelegentlich Reflexsteigerung, anderseits aber auch Herabsetzung der Reflexe.

Bei einem höheren Grade von Steigerung des Patellarreflexes tritt eine mehrfache klonische Zuckung des Quadriceps ein, auch verbreitet sich der Reflex auf die andere Seite. Bei einem noch höheren Grade von Steigerung ist der sogenannte Patellarklonus nachzuweisen. Steigerung des Achillessehnenreflexes führt zum Fussklonus.

Das für den Patellarreflex Gesagte gilt natürlich im Wesentlichen auch für die anderen Sehnenreflexe.

Die paradoxe Contraction Westphal's, zuerst von Benedikt beobachtet, welche darin besteht, dass bei passiver Dorsalflexion des Fusses nicht in den Wadenmuskeln, sondern in den vorne gelegenen Muskeln, besonders im Tibialis anticus, eine Contraction entsteht, gestattet keinen bestimmten diagnostischen Schluss (bei multipler Sklerose, Tabes, Paralysis agitans, Alkoholismus, Hysterie beobachtet).

Auch ein paradoxes Kniephänomen ist beschrieben worden (beim Beklopfen der Patellarsehne entsteht ein Beugestoss).

Pupillenreflex.

Auch der Pupillenreflex zeigt bei einigen Rückenmarksaffectionen pathologische Veränderungen.

Regelmässig ist derselbe bei der Tabes dorsalis aufgehoben (reflectorische Pupillenstarre), während die accommodative Verengerung meist erhalten ist. Ferner finden sich Aufhebung oder Herabsetzung des Pupillenreflexes bei Lues cerebrospinalis.

Auch die Weite der Pupille zeigt gewisse Beziehungen zu spinalen Erkrankungen, und zwar solchen des Halsmarkes (Centrum cilio-spinale). Bei Tabes dorsalis finden sich häufig auffallend verengte Pupillen (spinale Myosis). Mad. Klumpke-Déjérine hat die Stelle des Halsmarkes näher bestimmt, bei deren Erkrankung eine gleichseitige Veränderung der Pupillenweite (meist Verengerung) unter Umständen mit Verengerung der Lidspalte und Relaps des Bulbus verbunden (»oculo-pupilläre Symptome«) auftritt; dieselbe entspricht der Austrittsstelle des ersten Dorsalnerven.

IV. Ataxie.

Ataxie ist das Symptom einer Störung in dem harmonischen und zweckmässigen Zusammenwirken der Musculatur und kann als solches sowohl durch eine pathologische Veränderung derjenigen Gehirntheile, welche der Sitz des Coordinationsvermögens sind, wie auch durch eine Störung der mit diesen Gehirntheilen in Verbindung stehenden Leitungsbahnen hervorgerufen werden. Da Coordinationscentren höherer Ordnung im Rückenmarke des Menschen nicht enthalten sind, so haben wir es bei den spinalen Erkrankungen im Wesentlichen mit der letztgenannten Form der Ataxie zu thun. Die durch eine Störung der Coordinationscentren selbst bedingte — centrale — Ataxie dagegen kann sich bei Erkrankungen der Med. oblong., des Pons, der Hirnschenkel, des Stammhirns, der Hemisphären selbst und des Kleinhirns bilden, obwohl auch hier ebenso Gelegenheit gegeben ist, die durch Leitungsstörungen bedingte Ataxie zu produciren, wie denn manche hier localisirte Fälle thatsächlich so aufzufassen sein dürften.

Der Verlauf der Contraction und die Kraft jedes einzelnen Muskels für sich ist bei der Ataxie vollkommen der Norm entsprechend, wenn nicht besondere Complicationen vorliegen, so dass es sich in der That um eine reine Störung des Zusammenwirkens der Muskeln, beziehungsweise Muskelgruppen handelt. Demzufolge können die Bewegungen sämmtlich ausgeführt werden, allein sie weichen in ihrer Richtung, in ihrem zeit-

lichen Verlauf, in der Gleichmässigkeit und Abstufung der Ausführung und in ihrer Kraft von dem Normalen ab, sie sind mit einem Worte ungeordnet.

Bei Bewegungen einfachster Art, Beugung, Streckung u. dgl., zeigt sich die Ataxie darin, dass die Bewegung in Absätzen und mit ungleichmässiger Geschwindigkeit erfolgt, was am meisten dann hervortritt, wenn dieselbe weder zu schnell noch zu langsam intendirt und ohne Controle der Augen ausgeführt wird.

Bei complicirteren Bewegungen, z. B. dem Erheben eines Beines aus liegender Stellung, Ueberschlagen des Beines, Erheben eines Armes u. dgl. treten ausser den ebengenannten Charakteren noch seitliche Schwankungen, Abweichungen in der Richtung überhaupt, oft eine abnorme Rapidität in gewissen Strecken der Excursion hervor.

Handelt es sich um applicatorische Bewegungen, z. B. Zuknöpfen, Einfädeln, Schreiben, Berührung eines bezeichneten Punktes mit der Fussspitze und Aehnliches mehr, so tritt als natürliche Folge der geschilderten Eigenheiten der ataktischen Bewegung eine Ungeschicklichkeit, ja Unmöglichkeit, den intendirten Zweck auszuführen, hervor. Die Nadel gleitet aus der Hand, die Finger vermögen den unsicher gehaltenen Knopf nicht in das Knopfloch zu zwängen, die Fussspitze fährt an dem Punkte vorbei u. s. w.

Sehr charakteristisch ist die ataktische Handschrift, welche Erlenmeyer treffend so beschreibt: »Im wilden ausfahrenden Zuge wird der Haarstrich gezogen; der Grundstrich wird dicker, fester, länger als normal; die Windungen und Biegungen verlieren ihre Rundung, werden eckig, zu gross; der eine Buchstabe wird kleiner als sein Nachbar, der andere grösser; die gerade Richtung wird nicht eingehalten und die einzelnen Worte stehen zu einander in schiefen, sich kreuzenden Linien, die ganze Schrift bekommt mit einem Worte ein ungeschlachtes, unbeholfenes und unordentliches Aussehen.«

Die spinale Ataxie betrifft am häufigsten und stärksten die unteren Extremitäten und dem entsprechend ist es gerade die Gehbewegung, welche in sehr auffälliger Weise verändert wird; der ataktische Gang gehört zu den wichtigsten spinalen Krankheitssymptomen. Der exquisite ataktische Gang bildet sich erst bei einer gewissen Intensität der Ataxie heraus (die nähere Beschreibung der weniger ausgebildeten ataktischen Gehstörungen siehe im speciellen Theil bei Tabes dorsalis) und kennzeichnet sich dann dadurch, dass das nach vorne schwingende Bein sich nicht in ruhiger, leicht gekrümmter Haltung am stehenden vorbeibewegt, sondern in gestreckter, ja auch hyperextendirter Lage heftig nach vorn geschleudert und stampfend mit der Ferse auf den Boden aufgesetzt wird. Der Gang ist zugleich breitbeinig, der Oberkörper wird in starke

Schwankungen versetzt, und der Körper geräth leicht in Gefahr, das Gleichgewicht zu verlieren.

Eine oberflächliche Aehnlichkeit mit dem ataktischen Gange bietet die Gangart bei Atrophie der Unterschenkelmuskeln, speciell der vom N. peroneus versorgten Muskeln; der Kranke muss, um beim Gehen nicht mit den Zehen an den Boden zu stossen, das Bein abnorm hoch erheben, was er in der Regel durch eine seitliche Schleuderbewegung und Hebung der Hüfte und des Kniees bewerkstelligt; um den Fuss aufzusetzen, schleudert er ihn stark nach vorne und oben, ohne ihn ordentlich vom Boden abzurollen.

Da die Coordination der Muskeln nicht blos zur Bewegung der Glieder, sondern auch zur Haltung derselben erforderlich ist, so macht sich der ataktische Zustand unter Umständen auch beim Stehen und beim activen Fixiren einer Extremität in einer bestimmten Lage geltend (statische Ataxie nach Friedreich). So haben Ataktische die Neigung, die Beine breit zu stellen, um die Unterstützungsfläche zu vergrössern. Erschwert man das Balancement, indem man die Füsse schliessen lässt, so tritt ein Schwanken des Körpers, beziehungsweise Hinfallen, ein, besonders wenn man die Augen schliessen lässt und damit den Controlapparat des Gesichtssinnes zum Ausfall bringt (Romberg'sches Symptom). Lässt man einen Arm oder ein Bein activ in der Luft halten, so macht die Extremität alsbald ruckweise Bewegungen nach der einen oder anderen Richtung.

Bei der durch Affection der Coordinationscentren veranlassten Ataxie (centralen oder cerebellaren Ataxie) tritt mehr das Unsichere der Bewegungen als das Excessive derselben hervor; der Gang ist taumelnd-breitbeinig, die Bewegungen und die Haltung ähneln denen eines Betrunkenen.

Die spinale Ataxie wird durch eine ganz bestimmte Läsion hervorgebracht, nämlich durch die tabische Degeneration der Hinterstränge, beziehungsweise der hinteren Wurzeln. Auf Grund dieser Thatsache hat Leyden seinerzeit eine Theorie der Ataxie aufgestellt, durch welche diese Bewegungsstörung auf die bei der Tabes dorsalis vorhandenen Sensibilitätsstörungen zurückgeführt wurde (sogenannte sensorische Theorie der Ataxie), und diese Ansicht durch den physiologischen und klinischen Nachweis zu stützen gesucht, dass die Coordination der Bewegungen der Integrität der Empfindungssphäre benöthige.

Es wird sich empfehlen, der Erörterung über den Einfluss der Sensibilität auf die Coordination eine Begriffsbestimmung dieser beiden Factoren vorauszuschicken.

Unter Coordination der Muskeln versteht man eine Einrichtung des Organismus, vermöge deren ein gemeinsames und in seiner zeitlichen Aufeinanderfolge geregeltes Functioniren der einzelnen Muskeln, beziehungsweise Muskeltheile, zu zweckmässigen Wirkungen herbeigeführt

wird. Es sind nun zwei ganz verschiedene Kategorien der Zusammenwirkung von Muskeln zu unterscheiden:

a) Einfache Synergien. Die Mehrzahl der Bewegungen, selbst der scheinbar einfachsten, ist nur durch die combinirte Wirkung einer Mehrheit von Muskeln zu erzielen, wie z. B. Beugung des Oberschenkels durch die vereinigte Wirkung des Ileopsoas und Tensor fasciae latae. Wir wissen ferner, dass bei jeder activen Contraction eines Muskels der Antagonist sich in stärkerem oder geringerem Grade ebenfalls contrahirt, dass also fast ohne Ausnahme jeder Zugwirkung eine antagonistische zugeordnet ist.

Diese Synergien sind nothwendig bestimmt und wahrscheinlich durch anatomische Beziehungen vorgezeichnet, so dass Störungen derselben in der Hauptsache nur durch Lähmung oder Parese einzelner Muskeln oder durch Zerstörung gewisser Kerne herbeigeführt werden. Wahrscheinlich sind schon in der ersten centralen Projection der Muskeln gewisse Ganglienzellengruppen räumlich so zusammengeordnet, dass sie anatomisch getrennt, aber functionell zusammengehörige Muskeln oder Muskeltheile beherrschen.*) Ein sehr prägnantes Beispiel findet sich im Gebiete der Augenmuskelkerne. Ein hart an den sogenannten Abducenskern angrenzendes, beziehungsweise mit ihm verschmolzenes Kerngebiet innervirt gleichzeitig den gleichliegenden M. rectus ext. und den contralateralen M. rectus int., welche bei der Seitwärtswendung des Auges functionell zusammenwirken. Der M. rectus int. ist aber mindestens noch in einem anderen Kern vertreten, da er auch dem M. rectus int. der anderen Seite functionell zugeordnet ist. Die von Ferrier und Yeo ermittelte Erscheinung, dass auf elektrische Reizung einzelner vorderen Wurzeln des Cervical- oder Lumbalplexus gewisse coordinirte Bewegungen erfolgen, deutet darauf, dass in denselben für verschiedene, functionell zusammengehörige Muskeln Fasern verlaufen, und zwar so, dass zugleich ein einziger Muskel in verschiedenen Wurzeln vertreten ist. Dies kann nicht anders als durch eine schon im Rückenmark gegebene entsprechende räumliche Zusammenordnung der Leitungsbahnen gewisser Muskeln erklärt werden, deren Association besonders häufig ist, beziehungsweise zu besonders wichtigen und elementaren Functionen dient. In derselben Richtung bewegen sich die bekannten Wahrnehmungen E. Remak's über das gleichzeitige Befallenwerden functionell zusammengehöriger Muskeln bei atrophischen Spinallähmungen und Erb's Beobachtung über die combinirte Schulterarmlähmung bei Läsion des Plexus brachialis, beziehungsweise der fünften und sechsten Cervicalwurzel.

*) Vgl. Joh. Gad, Ueber einige Beziehungen zwischen Nerv, Muskel und Centrum. Festschrift zur III. Säcularfeier der Alma Julia Maximiliana, gewidmet von der medicinischen Facultät Würzburg. Bd. II, S. 45. — Einiges über Centren und Leitungsbahnen im Rückenmark des Frosches etc. Verhandlungen der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. Bd. XVIII.

Demgemäss sind gewisse einfachste Muskelsynergien im Rückenmark selbst centralisirt. Man sieht z. B. bei Querlähmung im Dorsaltheil, dass Kitzeln der Fusssohle reflectorisches Anziehen des Fusses und Beines erzeugt. Diese Synergien werden zusammengefasst und beherrscht von höheren und höher gelegenen Centren. Letztere sind im verlängerten Mark und Hirnstamme (Kleinhirn?) gelegen und unterstehen in letzter Instanz den Rindencentren: den Organen der Wahl, d. h. der willkürlichen Veränderung und Combination der Muskelassociationen. Durch die Thätigkeit dieser kommt es zu den:

b) Complicirten oder gewählten Coordinationen, welche darin bestehen, dass beliebige intendirte Bewegungen ausgeführt, Bewegungsvorstellungen realisirt werden. Dies geschieht des Näheren so, dass unter den, durch nothwendige Synergien zu gemeinsamer Action verknüpften Muskeln die Erregungsstärken willkürlich vertheilt werden, um durch Ueberwiegenlassen des einen oder des anderen Muskelzuges Variationen der Richtung und, insoweit es sich um antagonistische Muskeln handelt, der Grösse, Schnelligkeit, Kraft der Bewegung herbeizuführen; ferner dadurch, dass während des zeitlichen Verlaufes der Bewegung, selbst wenn die Form derselben sich nicht ändert, die Vertheilung der Innervationen variirt wird, weil die mechanischen Bedingungen der Zugrichtungen, Rotations- und statischen Momente andere werden und der bereits verkürzte Muskel relativ stärkerer Impulse bedarf, um in der bisherigen Weise die Locomotion fortzuführen; in noch viel höherem Grade werden die Impulse variirt, wenn die Bewegung während ihres Verlaufes Veränderungen ihrer Form erfährt. Die Wahl der zu ertheilenden coordinatorischen Innervationen ist nun so zu verstehen, dass es darauf ankommt, die auszuführende Bewegung einer vorgestellten Bewegung gleichzumachen. Der psychologische Vorgang bei der Ausführung einer activen Bewegung gestaltet sich etwa folgendermassen: Es taucht eine Bewegungsvorstellung in uns auf, welche zum Theil aus einer optischen Lagevorstellung, zum Theil aus Erinnerungsbildern von Bewegungs- und stereognostischen Empfindungen besteht. Indem durch einen eigenthümlichen Process, welcher den Willensimpuls ausmacht, die Bewegungsvorstellung auf das motorische Feld wirkt, geschehen centrifugale Entladungen, ein Vorgang, von welchem wir keine unmittelbare Empfindung haben, da die von Manchen angenommene Innervationsempfindung wahrscheinlich nicht existirt (s. S. 139). Allein diese motorischen Entladungen führen zu Muskelcontractionen und peripherischen Locomotionen der Gliedmassen, von welchen uns Sensationen, namentlich Bewegungsempfindungen, deren Substrat hauptsächlich die sensiblen Gelenknerven sind, zugehen; ausserdem entstehen Spannungsempfindungen, welche die antagonistische Wider-

standsleistung bezeichnen; endlich stereognostische, die Lagewahrnehmung zusammensetzende sensitive Merkmale und Eindrücke. Vermittelst dieser Empfindungen werden wir auch unter Ausschaltung des Gesichtssinnes in Stand gesetzt, wahrzunehmen und zu controliren, ob die in Ausführung begriffene Bewegung der vorgestellten entspricht. Selbst schon bei einer sehr einfachen Bewegung wird sich die Vertheilung der Intensitäten der motorischen Impulse fortwährend ändern müssen, da sich durch die Locomotion des bewegten Knochens das Verhältniss der Zugrichtungen und damit die statischen Momente verändern (s. oben). Eine einfache Fortsetzung der anfänglichen Innervationen mit ihrem gegenseitigen Verhältnisse wird daher nicht zum Ziele führen; die eintretenden Veränderungen dieses Verhältnisses werden aber sensitive Merkmale bezüglich des Verlaufes der Locomotion zur nothwendigen Basis haben müssen. Die Sensibilität steht daher einmal zur richtigen Vertheilung der Impulse überhaupt und ferner zur richtigen zeitlichen Folge derselben in engster Beziehung. In noch erhöhtem Masse wird die Sensibilität für die Coordination in Betracht kommen, sobald es sich um Bewegungen mit äusseren Widerständen, wie bei der Mehrzahl der mechanischen Verrichtungen handelt. Das Ueberwinden der Widerstände ist hiebei gewöhnlich bestimmend für den weiteren Fortgang der Bewegung und somit werden wir der Perception des Widerstandes nicht entrathen können, um in zweckmässiger Weise die Impulse auszulösen.

Es ist durch das Experiment und die klinische Beobachtung genügend begründet, dass von allen sensiblen Merkmalen die kinästhetischen die engste Beziehung zur Regulirung der Bewegung zeigen und speciell auch viel näher mit derselben verknüpft sind als die optischen Merkmale. So lange den Coordinationscentren überhaupt noch kinästhetische Eindrücke zugehen, werden dieselben auch verwerthet und können durch die optischen nicht vollkommen verdrängt werden; daher schwindet die Ataxie auch bei optischer Controle nicht völlig, wenn auch freilich die Mitwirkung des Gesichtssinnes die ataktischen Bewegungen zu zügeln vermag, so dass bei geschlossenen Augen umgekehrt die Ataxie stärker hervortritt.

Die im Vorhergehenden bezeichneten Empfindungen laufen bei eingeübten Bewegungen unter der Schwelle des Bewusstseins ab, womit nicht gesagt ist, dass dies nothwendig subcortical geschehen müsse; vielmehr handelt es sich darum, dass häufig geübte Associationen schliesslich unter einem geringeren Grade von Aufmerksamkeit vor sich gehen. Selbst sehr complicirte Bewegungen können schliesslich reflexartig sich abspielen. Gehen, Laufen und andere alltägliche Bewegungen mussten ehedem von uns erlernt werden. Es ist nun nicht zu vermuthen, dass durch fortgesetzte Uebung die Innervation andere Bahnen einschlägt,

sondern nur, dass sie die alten schneller durchläuft. Es besteht ein natürlicher Uebergang von denjenigen Bewegungen, welche wir mit unserer Aufmerksamkeit verfolgen, zu denjenigen, wie Gehen, Laufen u. s. w., welche scheinbar ganz ohne unser bewusstes Zuthun verlaufen. Dieser Uebergang ist im Wesentlichen durch die mehr oder minder energische Betheiligung der Aufmerksamkeit gebildet, und man muss annehmen, dass die Erregungen, welche den für die Coordination in Betracht kommenden Hirntheilen zugehen, dieselben sind, gleichgiltig ob sie mit Bewusstsein verfolgt werden oder nicht; vielleicht nur, dass für die reflexartige Coordination schon eine geringere, unmerkliche Intensität derselben genügt, wofür Manches spricht.

Es ist hienach leicht verständlich, dass eine Herabsetzung der Sensibilität, speciell der Sphäre des sogenannten Muskelsinns (Bewegungsempfindung) zu Coordinationsstörungen führen muss.

In der That findet man bei der spinalen Ataxie (Tabes dors.), ebenso bei der durch Neuritis bedingten, ohne Ausnahme eine Herabsetzung der Sensibilität, mindestens der Empfindlichkeit für Bewegungen.

Man hat gegen diese sensorische Theorie der Ataxie gewisse Fälle von completer Anästhesie angeführt, bei welcher Ataxie fehlte. Allein hiebei kann thatsächlich gar keine Ataxie erwartet werden. Dieselbe beruht ja darauf, dass die vom Subject für die Coordination verwendeten sensiblen Merkmale in vergröberter und fehlerhafter Weise zugehen; fehlen sie gänzlich, so liegen ganz andere Verhältnisse vor. Hat der gänzlich Gefühllose eine bestimmte Bewegung oft ausgeführt, so wird es ihm gelingen, die mit jeder Phase der Bewegung verknüpften optischen Eindrücke in ihren feinen Unterschieden und mit ihrer zeitlichen Folge in der Erinnerung festzuhalten. Wir dürfen annehmen, dass sich diese Fähigkeit bei ihm mehr ausgebildet hat als bei Fühlenden, weil die optischen Eindrücke für ihn die einzigen Merkmale der Bewegung sind, ebenso wie der Blinde sein Gefühlsvermögen feiner und vielfältiger verwendet.

Der Gefühllose vermag jedenfalls die in der Erinnerung deponirten optischen Eindrücke von dem Verlaufe einer Bewegung mit solcher Schärfe zu reproduciren, dass sich die Muskelassociationen hieran knüpfen können, welche mit den betreffenden optischen Eindrücken beim Einüben der Bewegung verbunden waren. Die reproducirten Vorstellungen nun lässt der Gefühllose mittelst seines Zeitsinnes in der gehörigen zeitlichen Folge sich abspielen, wie sie beim Einüben der Bewegung aufgetreten waren. Eine wie bedeutende Verwendung der Zeitsinn bei diesen Leuten findet, geht daraus hervor, dass die Betreffenden, welche nicht merken,

dass das zu bewegende Glied passiv festgehalten wird, nach einer gewissen Zeit die Bewegung beendigt zu haben glauben.

Auch experimentell hat es sich erweisen lassen, dass, so lange überhaupt noch sensible Eindrücke zugehen, dieselben mit zwingender Nothwendigkeit für die Coordination verwendet werden, während bei völliger Ausschaltung derselben unter Umständen einfache Bewegungen geregelter ablaufen (Goldscheider).

Bei der Friedreich'schen hereditären Ataxie bestehen keine Sensibilitäts-, auch wie es scheint keine Muskelsinnstörungen; allein hier liegt wahrscheinlich überhaupt keine eigentliche spinale Ataxie vor.

Weitere Beweise für die Richtigkeit der Leyden'schen Theorie von der sensorischen Ataxie sind in der neueren Zeit durch physiologische Versuche von Goldscheider, sowie durch die Erfahrungen über Ataxie in Folge von peripherischer sensibler Neuritis gegeben worden.

Einer entgegenstehenden Theorie, nach welcher die spinale Ataxie durch eine Läsion centrifugal leitender coordinirender Fasern entstehen soll, welche in den Hintersträngen verlaufen (Erb), kann eine Berechtigung schon deshalb nicht zuerkannt werden, weil gar nicht einzusehen ist, wozu ein solches spinales centrifugales Coordinationssystem dienen und wie es wirken soll.

V. Symptome von Seiten der vegetativen Sphäre.

Respiration.

Die Respiration wird bei Erkrankungen der Medulla oblongata und des Halsmarks betheiligt. Die Affectionen des Halsmarks oberhalb des fünften Cervicalsegmentes (entsprechend oberhalb des dritten Halswirbels) haben dadurch eine vitale Bedeutung, dass sie, wenn sie die Leitungsfähigkeit hier ganz aufheben, die Athmung lähmen, da die Fasern des N. phrenicus in der Höhe des vierten Cervicalsegmentes austreten. Bei Affection des verlängerten Markes wird bei genügender Ausbreitung des Processes die Vagusthätigkeit in Mitleidenschaft gezogen, beziehungsweise gelähmt. Es kommt zunächst zu vertiefter und verlangsamter, auch unregelmässiger, oft zu seufzender Athmung.

Auch wenn Vagus und Phrenicus erhalten sind, die übrigen Respirationsmuskeln ausser dem Zwerchfell aber zum Theil gelähmt sind (bei Rückenmarksaffectionen im unteren Hals- und oberen Dorsaltheil), kommt es zu Respirationsstörungen, welche bei vollkommener dauernder Leitungsunterbrechung im Rückenmark gleichfalls, wenn auch nicht acut, einen bedrohlichen Charakter annehmen können. Die Respiration wird frequent; die Expectoration ist wegen Lähmung der Exspirationsmuskeln unmöglich oder insufficient, es bildet sich Hyperämie und Oedem der

Lungen aus. Nach Moritz kommt, entsprechend dem Bernard'schen Experimente, eine paralytische Bronchitis vor.

Eigenthümliche Anfälle von krampfartigem Husten (mit Stridor) werden bei Tabes beobachtet (Larynxkrisen).

Circulation.

Die Circulation wird durch Erkrankungen des Rückenmarks wenig beeinträchtigt, wohl aber durch diejenigen der Medulla oblongata; hier kommt es sowohl zu Verlangsamung (Vagusreizung) wie Beschleunigung der Pulsfrequenz (Vaguslähmung). Bei Cerebrospinalmeningitis kann Unregelmässigkeit des Pulses bestehen, zuletzt bedeutende Steigerung der Frequenz; Verlangsamung wie bei der tuberculösen Form ist gewöhnlich nicht zu beobachten. Bei Tabes findet sich häufig eine etwas gesteigerte Pulsfrequenz.

Die Circulation in einzelnen Körpergebieten erscheint namentlich bei Lähmungen gestört; gelähmte Theile sind gewöhnlich blass oder cyanotisch und kühl. Auch abnorme Röthung und Wärme kommt bei frischen spinalen Lähmungen vor. Einseitige vasomotorische Störungen am Kopfe finden sich bei Affectionen des Hals-, beziehungsweise oberen Dorsalmarkes, sowie bei Spondylitis der Halswirbel mit Betheiligung des Sympathicus vor. Ueber die etwaigen Beziehungen des Rückenmarks zur Raynaud'schen Krankheit und zur Erythromelalgie s. S. 158. Der vasomotorische Reflex scheint bei spinalen Affectionen nicht alterirt zu sein.

Die allgemeine Bluttemperatur ist bei den meisten Rückenmarkserkrankungen nicht verändert. Fieber findet sich ausser bei einzelnen Complicationen (Cystitis, Decubitus) bei der Cerebrospinalmeningitis, Polyneuritis, gewissen Fällen von acuter Myelitis, Landry'scher Paralyse. Von besonderem Interesse ist, dass das Fieber als Localsymptom auftreten kann. So haben traumatische Zerstörung des Halsmarks, ferner gewisse acute Erkrankungen der Medulla oblongata und der Brücke Temperatursteigerungen zur Folge. Die Temperaturen bei Verletzung des Halsmarks können sub finem eine exorbitante Höhe erreichen (bis 44° C.), ähnlich wie es bei Tetanus sowie bei Cerebrospinalmeningitis (Erb) und beim Status epilepticus beobachtet worden ist. Verletzung tieferer Rückenmarkstheile scheint zu Erniedrigung der Bluttemperatur zu führen.

Die zahlreichen Experimentaluntersuchungen über das Verhältniss der Wärmeregulation zum Rückenmark haben zu allseitig anerkannten Ergebnissen noch nicht geführt; immerhin steht fest, dass Verletzungen des Rückenmarks je nach der Stelle zu Temperaturerhöhung und -Erniedrigung führen kann.

Magen- und Darmthätigkeit.

Der Digestionstractus nimmt in verschiedener Weise an den Rückenmarkserkrankungen Antheil. Der Kau- und Schluckact ist in charakteristischer Weise bei den Affectionen des verlängerten Markes gestört. Ueber das Ausfallen der Zähne bei Tabes siehe unten.

Bei Bulbärparalyse sieht man oft den Speichel reichlich aus dem Munde fliessen; dies beruht aber wahrscheinlich nicht auf einer neurotischen Hypersecretion, sondern auf dem Offenstehen des Mundes.

Der Appetit leidet meist bei Rückenmarksaffectionen nicht; jedoch kommt bei Tabikern, namentlich solchen, welche an gastrischen Krisen oder heftigen Gürtelschmerzen leiden, auch zwischen den Attacken starke Anorexie vor.

Die bei Tabes sehr häufigen gastrischen Krisen, welche übrigens auch bei chronischer Myelitis (multipler Sklerose) vorkommen und ein sehr bedeutungsvolles Symptom darstellen, bestehen in anfallsweise auftretenden heftigen in der Magengegend localisirten und von hier ausstrahlenden Schmerzen mit Erbrechen, Tachycardie u. s. w.

Bei Erkrankungen des Dorsalmarkes beobachtet man gelegentlich Meteorismus; gewöhnlich besteht Obstipation, es kommt aber auch gesteigerte Darmbewegung und Durchfall vor.

Ob die Salzsäuresecretion im Magen durch Rückenmarkserkrankungen wesentlich beeinflusst wird, ist noch nicht genügend untersucht. Bei den gastrischen Krisen kommt sowohl Vermehrung wie Verminderung der Salzsäure vor (v. Noorden).

Bei Läsion des im Sacralmark gelegenen Sphinktercentrums entsteht Incontinentia alvi in Folge von Sphinkterlähmung; ist eine oberhalb des Centrums gelegene Querschnittserkrankung vorhanden, so besteht in der Regel zunächst Retentio alvi, wahrscheinlich weil die cerebrale Hemmung des intacten Sphinkter-Reflexcentrums aufgehoben ist. Weiterhin kommt es meist zu mehr oder weniger vollständiger Incontinenz; der Drang wird entweder gar nicht gespürt und die Entleerung geht, ohne dass der Patient es merkt, in die Unterlage; oder der Drang wird gespürt, aber ihm folgt sofort die Entleerung, ehe noch das Geschirr erreicht ist; oder beim Husten, bei Lagewechsel tritt Koth aus dem After, während er sonst zurückgehalten wird, oder dünne Fäces gehen unbemerkt ab, während geballte Massen retinirt werden u. s. w.; es kommen hier zahlreiche Uebergänge vor. Diese Incontinenz beruht anscheinend darauf, dass der glatte Sphinkter allmälig gedehnt und durch die Darmperistaltik überwunden wird und gleichzeitig der willkürliche Sphinkter durch die Leitungsunterbrechung gleichfalls gelähmt ist.

Bemerkenswerth sind noch gewisse äusserst schmerzhafte neuralgische Anfälle im After, welche bei Tabes und Myelitis vorkommen (Crises anales).

Urogenital-Apparat.

Die Genitalsphäre des Weibes wird so gut wie gar nicht durch Rückenmarksaffectionen alterirt. Die Menstruation erleidet nur in acuten Fällen, beziehungsweise beim Beginne chronischer Affectionen zuweilen eine vorübergehende Cession; im weiteren Verlaufe der chronischen Fälle geht sie regelmässig von Statten und eine Beinflussung der Fruchtbarkeit findet, wie es scheint, nicht statt. Auch bei Tabes läuft der Gebäract ungestört ab, unter Umständen schmerzlos. Ueber Beeinträchtigung der Milchsecretion ist nichts bekannt. Beim Manne dagegen steht die geschlechtliche Thätigkeit in enger Abhängigkeit vom Rückenmarke. Bei Verletzung des Rückenmarks oberhalb der Lendenanschwellung tritt Priapismus (dauernder Erectionszustand des Penis) ein.

Chronische Rückenmarksaffectionen führen gewöhnlich zur Abnahme, beziehungsweise zum Erlöschen der Potenz. Am meisten ist dies bei der Tabes der Fall, bei welcher es fast ein constantes Symptom ist und zuweilen schon frühzeitig auftritt. Im Beginne der Tabes kommt übrigens anscheinend gelegentlich auch eine erhöhte geschlechtliche Erregung und gesteigerte Potenz vor; ferner finden sich abnorme Samenverluste.

Bei tabischen Weibern kommen anfallsweise auftretende Wollustempfindungen mit vulvovaginaler Secretion vor (Clitoriskrisen); bei tabischen Männern gelegentlich Schmerzanfälle, die in den Penis ausstrahlen.

Der Harnapparat wird vielfältig und in bedeutungsvoller Weise bei Rückenmarkskrankheiten in Mitleidenschaft gezogen. Ueber die physiologischen Vorgänge bei der Harnentleerung und die Folgen der Continuitätstrennung s. Physiologie, S. 56.

Es ist möglich, dass das Sphinkter- und das Detrusorcentrum getrennt von einander liegen, wenn auch jedenfalls eng benachbart; immerhin ist die isolirte Lähmung des einen oder des anderen Centrums, wie sie vielfach angenommen worden ist, nicht bewiesen und auch nicht wahrscheinlich. Bei Läsion des Sacralmarkes werden jedenfalls beide Centren zerstört und es häuft sich nunmehr der Urin in der schlaffen Blase so weit an, als die mechanischen Bedingungen, d. h. die Körperlage und die Ausdehnungs- und Elasticitätsverhältnisse der Blase gestatten, um, wenn das zulässige Mass der Füllung überschritten wird, abzuträufeln; hiebei wird auch der elastische Verschluss des Harnröhreneinganges durch die Wandung und seine Compression durch die benachbarten Organe*) von Bedeutung sein. Es ist somit bei der Incontinenz auch gleichzeitig eine gewisse Retention vorhanden.

Bei einer Querschnittserkrankung oberhalb des Blasencentrums kommt es zur Retentio urinae; bei traumatischen Fällen kann im Anfang (wahr-

---

*) Auch in der Leiche enthält die Blase Inhalt.

scheinlich in Folge von gleichzeitiger Erschütterung des Lendentheils) auch Incontinenz bestehen. Durch irgend welche Reize kann es gelegentlich auch bei der Retentio zu plötzlicher Urinentleerung kommen, so z. B. durch die Dehnung der Blasenwandung selbst über ein gewisses Mass hinaus. Eine viel gewöhnlichere Folge anhaltender starker Füllung der Blase besteht darin, dass der Sphinkter gedehnt und das Orificium frei wird, so dass nunmehr bei stark gefüllter Blase Harnträufeln eintritt. Bei diesem Zustande ist die Gefahr des Eindringens von Mikroorganismen mit ihren Folgen eine ganz besonders nahe liegende. Inwieweit das Gefühl des Harndranges erhalten ist, hängt davon ab, ob und in welcher Ausdehnung die sensiblen Bahnen zum Gehirn restiren.

Eine ganz andere Form der Incontinenz ist durch Anästhesie der Blasenschleimhaut, beziehungsweise der Harnröhre, oder durch Leitungsstörung der sensiblen Bahnen zum Gehirn bedingt; hiebei wird eben der Urin wegen Ausbleibens des Urindranges nicht entleert; von dem sonstigen Zustande des Reflexbogens wird es abhängen, ob es zu gelegentlichen unwillkürlichen Urinentleerungen oder weiterhin zur Incontinenz kommt.

Als ausdrückbare Blase hat Wagner einen Zustand bezeichnet, bei welchem man am Lebenden durch Druck auf die Blasengegend den Urin zum Abfliessen bringen kann, wie von Goltz zuerst im Thierexperiment nachgewiesen ist. Dieselbe soll sich dann finden, wenn die Reflexe herabgesetzt oder aufgehoben sind, und in Folge davon der Sphinktertonus erloschen ist (Tabes, manche Formen von Myelitis, beziehungsweise Rückenmarksverletzungen). Das Ausdrücken der Blase soll rein mechanisch geschehen — wofür die Erklärung nach den vorstehenden Erörterungen leicht abzuleiten ist; in manchen Fällen dürfte vielleicht aber auch ein durch die Compression ausgelöster Detrusorreflex dabei im Spiele sein.

Die Blasenlähmung in jeder Form ist ein für die Prognose bedenkliches Symptom. Es kommt fast immer zur Entwicklung von Cystitis und fauliger Zersetzung des Urins. Derselbe wird in der Blase alkalisch, übelriechend, die Blasenschleimhaut zum Theil nekrotisch. Die Stauung wirkt durch die Harnleiter auf die Nierenbecken zurück, es bildet sich eiterige Pyelitis, abscedirende Nephritis, Pyämie. Auf die Gefahr, welche von Seiten des abträufelnden Urins für die Entwicklung des Decubitus entsteht, ist bereits hingewiesen worden. Eine grosse Menge Rückenmarkskranker geht durch die Entwicklung dieser aus der Blasenlähmung resultirenden Complicationen zu Grunde.

Ueber den Einfluss der Rückenmarksaffectionen auf die Secretion in den Nieren selbst, welchen man nach den vorliegenden experimentellen Ermittlungen annehmen muss, ist klinisch wenig bekannt; bei Affectionen der Medulla oblongata ist vermehrte Harnausscheidung ge-

sehen worden: bei Verletzung des Halsmarks scheint, dem physiologischen Experiment entsprechend, Verminderung der Harnsecretion vorzukommen. Bei Tabes soll anfallsweise gesteigerte Urinabsonderung vorkommen (Féré).

Zuckerausscheidung (Glycosurie) wird gelegentlich bei Tabes und Myelitis beobachtet. Auf gewisse Veränderungen der Zusammensetzung des Urins (der Phosphor-, Chlorausscheidung u. s. w.) ist an dieser Stelle nicht näher einzugehen.

Nierenkrisen, Blasenkrisen kommen bei Tabes dorsalis vor; sie stellen sich als starke Schmerzanfälle in der Nieren-, beziehungsweise Blasengegend mit Harnzwang dar. Auch Urethralkrisen finden sich bei Tabes.

VI. Trophische Störungen.

In Verbindung mit Rückenmarkserkrankungen kommen trophische Störungen mannigfaltiger Art vor. Dieselben betreffen vornehmlich die Muskeln, dann aber auch die Haut mit ihren Adnexen, die Knochen und Gelenke.

Trophische Störungen der Muskeln.

Die Anschauung von der neurotischen Natur gewisser Muskelatrophien ist auf Cruveilhier zurückzuführen, welcher bei der anatomischen Untersuchung des berühmt gewordenen Falles des Seiltänzers Lecomte die vorderen Wurzeln atrophisch fand und auch schon aussprach, dass diese Atrophie wahrscheinlich von der grauen Substanz abzuleiten sei. Die Discussion über den trophischen Einfluss des Nervensystems auf die Muskeln knüpfte sich namentlich an das Studium der progressiven Muskelatrophie (Typus Duchenne-Aran) und der spinalen Kinderlähmung, später der traumatischen und neuritischen Erkrankungen der peripherischen Nerven an. Die älteren Ansichten, welche die progressive Muskelatrophie mit dem Nervensystem in Verbindung zu bringen suchten, theilten sich, indem einige Forscher die vorderen Wurzeln, andere die peripherischen Nerven, andere das Rückenmark selbst, andere endlich den Sympathicus anschuldigten. Speciell letztere Ansicht erfreute sich eine Zeit lang grosser Beliebtheit. Eine sehr eindrucksvolle Wendung gab der Frage Charcot, welcher auf die Befunde bei spinaler Kinderlähmung gestützt, gleichzeitig im Hinblick auf die Atrophie der Vorderhornzellen bei der progressiven Muskelatrophie, die multipolaren Zellen des Vorderhorns als das durch die berühmten Waller'schen Degenerationsversuche postulirte spinale trophische Centrum hinstellte. Diese Anschauung ist in der Folge durch mannigfaltige Beobachtungen pathologischer und experimenteller Art bestätigt worden, und stellt einen wesentlichen Fortschritt unserer Anschauungen über die Physiologie und Pathologie des

Rückenmarks dar. Ob allen vielstrahligen Ganglienzellen oder nur bestimmten Gruppen derselben trophische Functionen zuzuschreiben sind, wissen wir nicht; ebensowenig ist genau ermittelt, ob es sich nur um die multipolaren handelt, oder ob auch die kleinen Ganglienzellen in Betracht kommen. Wir nehmen jedoch wenigstens das als gesichert an, dass die trophischen Nervenzellen der Muskeln identisch sind mit den motorischen. Auch über weitere Einzelheiten der trophischen Beziehungen besteht noch ein Dunkel. So wissen wir nicht, ein wie grosses Territorium eine trophische Ganglienzelle versieht, ob etwa nur eine Muskelfaser oder deren mehrere; ferner ob sich der trophische Einfluss durch Nervenleitung in der Peripherie geltend macht, oder ob es sich nur um eine Fortpflanzung der substantiellen chemischen Vorgänge der Ernährung auf dem Wege der Nervenbahnen handelt. Wie S. 94 bemerkt, glauben wir, dass die trophischen Einflüsse auf den Muskel identisch sind mit den functionellen Erregungen desselben von der Nervenzelle her.

Bei umfänglicher, schnell sich entwickelnder Läsion des Vorderhorns tritt in den von ihm versorgten Nerven und Muskeln eine rapid vorschreitende, atrophische Degeneration ein; bei langsamem und sich nur allmälig ausbreitendem Vorderhornprocess dagegen ist auch die Veränderung der Nerven und Muskeln von schleichendem Verlauf und daher erst nach längerer Zeit augenfällig.

Charcot hat aufgestellt, dass die trophischen Störungen, auch die Atrophie, auf einer Reizung der trophischen Centren beruhe, nicht auf einem Ausfall derselben. Dass eine Reizung trophischer Centren vorkommen kann und dass sie gleichfalls Ernährungsstörungen wird herbeiführen können, ist zuzugeben; allein die von Charcot zum Beweise der Anschauung, dass auch die Atrophie ein Reizungssymptom sei und dass andererseits beim einfachen Ausfall des trophischen Centrums Ernährungsstörungen ausbleiben sollen, angeführten Momente sind zum Theil nicht stichhaltig, zum Theil hinreichend widerlegt.

Trophische Störungen an der Haut.

Schweisssecretion.

Hyperhidrosis bei Tabes und Syringomyelie kann sehr stark, universell oder unilateral sein, in Anfällen auftreten. Bei Rückenmarkstrauma mit Brown-Séquard'schem Symptomencomplex ist halbseitige Hyperhidrosis beobachtet worden (Adler). Sehr starker Schweissausbruch kommt bei Erkrankung der Medulla oblongata vor.

Anhidrosis. Gleichfalls bei Tabes und Syringomyelie, beiderseitig oder einseitig; kann mit Hyperhidrosis wechseln (Marie). Ferner ist Anhidrosis an den gelähmten Extremitäten bei Kinderlähmung beobachtet worden.

Gefässfüllung. Dass das Rückenmark mittelst seiner vasomotorischen Centren zu bedeutenden Gefäss- und Circulationsstörungen Anlass geben könne, ist wohl anzunehmen. Es ist daher recht wohl möglich, dass der Symptomencomplex der Erythromelalgie und der Raynaud'schen Krankheit vom Rückenmark ausgeht; ein Beweis ist jedoch noch nicht geliefert worden.

Oedeme finden sich häufig bei multipler Neuritis; sie treten ferner in längere Zeit hindurch gelähmten Gliedmassen auf. Von besonderem Interesse ist das in neuerer Zeit beobachtete spinale Oedem (bei Syringomyelie).

Exantheme. Bezüglich des Herpes zoster ist auf das über die Pathologie der Spinalganglien Gesagte zu verweisen (S. 64). Charcot sah ihn im Gebiete des Plexus brachialis bei Wirbelkrebs. Herpes zoster facialis wurde bei Erkrankung des Ganglion Gasseri gesehen. Recht oft kommt die Eruption von Herpes zoster bei Meningitis cerebrospinalis vor, und zwar besonders als Zoster facialis. Ferner ist er im Zusammenhange mit Tabes, chronischer Myelitis, Syringomyelie beobachtet worden. Nach Head geschieht die Verbreitung der Herpesblasen nach spinalen sensiblen Innervationsbezirken, was also für einen Zusammenhang der Erkrankung mit dem Hinterhorn, beziehungsweise mit der hinteren Wurzel oder dem Spinalganglion deuten würde. Dass der Herpes zoster jedenfalls auf neurotischer Grundlage beruht und nicht etwa auf einer Epithelinfection, halten wir für ausgemacht.

Von sonstigen Exanthemen bei spinalen Erkrankungen führt Charcot urticariaähnliche, papulöse oder lichenartige, pustulöse oder ekthymaähnliche auf; erstere coincidiren zum Theil mit dem Auftreten der blitzförmigen Schmerzen bei Tabes dorsalis. Auch Hautekchymosen sind nach den Schmerzanfällen bei Tabes beobachtet worden (Straus). Inwieweit diese Erscheinungen wirklich vom Rückenmark, inwieweit von peripherischen Nervenveränderungen abhängen, ist noch nicht klargestellt. Urticariaähnliche Exantheme sowie Blasenbildungen kommen bei Syringomyelie vor.

Ferner hat man Ichthyosis bei Tabes beobachtet; es ist jedoch nicht wahrscheinlich, dass sie in einem wesentlichen Zusammenhange mit der Erkrankung des Nervensystems steht. Eulenburg hat Ichthyosis nach Quetschung des Plexus brachialis beobachtet.

Mit Glossy skin, Glanzhaut, wird eine eigenthümliche Atrophie der Haut bezeichnet, bei welcher letztere verdünnt, glatt und glänzend erscheint; die Atrophie der Schweissdrüsen bewirkt gleichzeitig eine Trockenheit. Am Anfange besteht gewöhnlich eine Röthung und Schwellung, so dass die Haut wie lackirt erscheint. Die Affection findet sich hauptsächlich bei Nervenverletzungen und Neuritis; aber auch bei Tabes und Syringomyelie ist sie beobachtet.

Sklerodermie wurde von Schultze bei Myelitis an den gelähmten Beinen beobachtet, ohne dass ein trophischer Zusammenhang sich nachweisen liess; vielmehr schien die Hautveränderung durch eine Gefässerkrankung bedingt zu sein. Immerhin ist der Beziehung von Sklerodermie zu spinalen Erkrankungen weitere Aufmerksamkeit zu schenken. Wir sahen sie in einem Falle von multipler Sklerose. Auch bei Syringomyelie scheint sie vorzukommen.

Keloidbildung findet man bei Syringomyelie.

Pemphigus ist mehrfach in Verbindung mit Syringomyelie beobachtet worden, anscheinend auch bei anderen nicht ganz aufgeklärten Spinalerkrankungen (Myelitis?).

Panaritien. Die Bildung von Panaritien, schmerzhaft sowohl wie auch schmerzlos, bildet das charakteristische Symptom der sogenannten Morvan'schen Krankheit, welche wahrscheinlich mit der Syringomyelie identisch ist.

Decubitus. Der Decubitus, die bedeutungsvollste trophische Störung, entwickelt sich bei gewissen Spinalaffectionen, namentlich Myelitis, Verletzung des Rückenmarks, Compression desselben, mit ausserordentlicher Schnelligkeit. Er betrifft zuerst und hauptsächlich diejenigen Stellen der unteren Körperhälfte, mit welchen der gelähmte Kranke aufliegt. Die Haut röthet sich dortselbst; es entwickeln sich blasige, mit blutig gefärbter Flüssigkeit gefüllte Abhebungen der Oberhaut, welche platzen und einen blutig infiltrirten missfarbigen Grund hinterlassen. Dieser wird nekrotisch, so dass sich eine schwärzliche lederartige Decke bildet, welche durch demarkirende Ulceration abgestossen wird. Das Geschwür wird auf diese Weise tiefer und breiter, gewinnt ein zerfetztes, buchtiges Aussehen, hat Neigung zur Verjauchung und bildet oft grosse Taschen in die Weichtheile hinein. Die Tiefe und Ausbreitung kann sehr grosse Dimensionen annehmen; der Knochen wird ergriffen, der Wirbelcanal selbst kann eröffnet werden und so kann es zu einer eiterigen Spinalmeningitis kommen.

Vielfach verläuft der Decubitus weniger rapide als diese als »acuter Decubitus« (Samuel) bezeichnete Form. Es bilden sich einfach eingetrocknete, schwärzliche Stellen an der dem Druck ausgesetzten Haut, welche weiterhin abgestossen werden und den Beginn einer fortschreitenden Ulceration bilden.

Bei sorgfältiger Behandlung kann der Decubitus bei nicht zu grosser Ausdehnung heilen oder wenigstens auf ein geringeres Mass beschränkt werden.

Sehr gewöhnlich führt der Decubitus zu septischem Fieber etc.

Zuerst bildet sich der Decubitus gewöhnlich auf dem Kreuzbein, häufig auch an den Trochanteren, zuweilen zwischen den Knieen, wenn

dieselben gegen einander drücken. Eine seltene Form der Hautgangrän, welche dem Decubitus aber analog ist, entwickelt sich zuweilen bei Tabes und anderen Lähmungen auf der Dorsalfläche der Zehen, besonders der grossen Zehe. Bei andauernder Bettlage und starker Muskelatrophie werden die Füsse und Zehen dieser Kranken durch den Druck der Bettdecke extendirt, die Haut über der grossen Zehe gespannt und gedrückt, so dass es schliesslich zur Verfärbung und Gangrän kommt, ganz ähnlich dem Decubitus, bis endlich das Hautstück abgestossen wird und die Sehnen und Facien blossliegen; ja es kommt selbst zur Eröffnung und Zerstörung des Gelenks.

Die Ansicht Charcot's, dass der bei gewissen spinalen Affectionen, namentlich Myelitis, vorkommende acute Decubitus eine trophoneurotische Störung darstelle, kann nicht als bewiesen gelten.

Déjérine hat in der Umgebung des Decubitus die Hautnerven degenerirt gefunden. Es ist zunächst nicht zu entscheiden, ob diese Degeneration der Entwicklung des Decubitus vorhergegangen oder gefolgt ist. Gegen eine Abhängigkeit des Decubitus von einem spinalen trophischen Centrum spricht, dass derselbe im Verlaufe der Myelitis bei guter Pflege sich bessert und heilt, ohne dass die myelitischen Erscheinungen sonst zurückgehen.

Auch entwickelt sich der Decubitus nur an denjenigen Stellen, welche einem dauernden Druck ausgesetzt sind. Wenn derselbe freilich in viel höherem Masse und bei weitem häufiger bei Gelähmten auftritt als bei anderen dauernd liegenden Kranken, so ist doch zu berücksichtigen, dass in Folge der Muskellähmung die Lage eine viel mehr passive und die Belastung der aufliegenden Haut daher stärker und anhaltender ist. Auch die Verunreinigung durch Urin und Koth trägt viel zur Entwicklung des Decubitus bei. Sorgfalt und Reinlichkeit kann zweifellos diese Folge der Lähmung lange Zeit hinausschieben, ja wie es scheint in manchen Fällen ganz verhindern. Eine wesentliche Bedeutung für die Entstehung des Decubitus dürfte die Infection der Haut haben, welche bei den ungünstigen mechanischen Bedingungen, unter welchen sich die Haut befindet, besonders leichtes Spiel hat; hiebei kommt wahrscheinlich auch in Betracht, dass die vasomotorische Reaction beeinträchtigt und dadurch ebenfalls eine erhöhte Disposition der Haut für Infection gegeben ist.

Mal perforant. Das Mal perforant hat seinen Sitz hauptsächlich an den Ballen und Zehen des Fusses (Mal perforant du pied), weniger häufig an der Hohlhand.

Das Mal perforant beginnt gewöhnlich mit einer schwieligen Verdickung, unter der eine Ulceration auftritt, welche langsam, aber unaufhaltsam in die Tiefe greift und Knochen und Gelenke freilegt, dabei

jedoch meist — nicht bei allen Formen — schmerzlos ist. Die Eitersecretion ist gewöhnlich gering; in der Tiefe der Ulceration findet sich ein schmieriger nekrotischer Belag. Die Anfänge des Geschwürs entziehen sich meist der Wahrnehmung, ihr Alter wird daher von den Patienten gewöhnlich nicht richtig angegeben. Die Schmerzlosigkeit ist in vielen Fällen sehr ausgesprochen; es ist vorgekommen, dass man den Kranken die betreffenden Zehen ohne Narkose abgenommen hat, ohne dass sie Schmerzen empfunden haben. Daher kommt es auch gelegentlich, dass die Geschwüre nicht beachtet werden, verjauchen und zu Lymphangitis oder Phlegmone führen. Gelegentlich heilen sie spontan.

Das Mal perforant wird bei Tabes, Morvan'scher Krankheit (Syringomyelie), Diabetes und Alkoholismus beobachtet.

Von Duplay und Morat ist zuerst die Anschauung ausgesprochen worden, dass das Mal perforant du pied auf neurotischer Grundlage entstehe. Diese Autoren hatten die Wahrnehmung gemacht, dass das Mal perforant meist mit umfangreicher Anästhesie einhergehe und schon mikroskopische Nervendegenerationen dabei festgestellt. Später wurde von Péraire das Mal perforant palmair an der Hand beschrieben und gleichfalls auf neurotische Störungen zurückgeführt. Barbier theilte einen Fall mit, wo in Folge einer Nervenverletzung ein Mal perforant entstanden war. Im Jahre 1881 wurden von Hannot und in Deutschland von Bernhardt Fälle von Mal perforant bei Tabes beschrieben. Man findet regelmässig in der Region des Mal perforant ausgedehnte Nervendegenerationen. Dass specifische trophische Nerven betheiligt seien, ist nicht wahrscheinlich. Aber auch allein auf die Anästhesie kann man das Ulcus nicht zurückführen. Wird wegen Mal perforant eine chirurgische Absetzung des betreffenden Gliedtheiles ausgeführt, so heilt die Wunde gewöhnlich recht gut, obwohl die Nervendegeneration oberhalb fortbesteht. Joffroy und Achard fanden bei Mal perforant der grossen Zehe nicht blos die Hautnerven an dieser, sondern auch an den anderen Zehen und an letzteren zum Theil sogar stärker degenerirt. Es gibt sehr hohe Grade von Nervendegeneration, bei welchen das Leiden fehlt. Die Gestalt des Geschwürs, seine enge Begrenzung bei grosser Tiefe entspricht durchaus nicht einer Nekrose, welche man auf ein bestimmtes Nervengebiet beziehen könnte, wo die Affection vielmehr flach und breiter sein müsste. Dass das Mal perforant vom Rückenmark direct abhänge, ist gleichfalls keineswegs anzunehmen. Die Anästhesie gibt jedenfalls nur die Disposition für die Entwicklung des Mal perforant ab; Druck, Trauma, Frost, Infection wirken, wie es scheint, bei der Erzeugung des Uebels wesentlich mit. Vielleicht spielt auch die Sklerosirung der Gefässwände, welche sich in der Nähe des Geschwürs findet, eine Rolle.

Möglicherweise existirt eine besondere Ursache des Mal perforant, welche aber nur unter ganz bestimmten Bedingungen, zu welchen namentlich Nervendegeneration und die dadurch gesetzte verminderte Gefässreaction, sowie die Erkrankung der Gefässwände selbst gehört, wirksam werden kann.

Nägel. Veränderungen der Nägel sind gleichfalls hauptsächlich bei Tabes beobachtet. Sie betreffen den Nagel der grossen Zehe, seltener die übrigen und nur ganz gelegentlich die Fingernägel. Der Nagel stösst sich ab, meist nach vorangegangenen Schmerzen und nachdem eine Blutung ins Nagelbett vorher eingetreten ist. Jedoch können sowohl Schmerzen wie Blutung fehlen. Nach dem Abfallen des ersten Nagels erscheint ein neuer, welcher in manchen Fällen normal, in anderen rauh und schlecht gebildet ist. Auch dieser kann wieder abfallen und einem neuen Platz machen.

Streifenbildung an den Nägeln, Trübe- und Bröckeligwerden derselben kommt auch bei Syringomyelie vor, scheint ferner auch bei anderen Rückenmarksaffectionen, sowie bei Neuritis und Neurasthenie aufzutreten.

Haare. Störungen des Haarwachsthums bei Rückenmarkserkrankungen sind nicht auffällig. Bei Kinderlähmung wird gelegentlich an der gelähmten Extremität ein abnorm starkes Haarwachsthum beobachtet, in anderen Fällen auch ein abnorm geringes. Bei Tabes kommt abnorm starker Haarausfall vor.

Gelenke, Knochen, Zähne.

Trophische Gelenkveränderungen. Schon Cruveilhier hat eine Beobachtung über Arthropathie gemacht. R. Remak machte auf gewisse trophische Knochenveränderungen (Schwellungen der Mittelhandknochen) bei progressiver Muskelatrophie (Syringomyelie?) aufmerksam und brachte die Arthritis deformans mit dem Nervensystem in Verbindung. Weiterhin beschrieben Charcot und Gubler die nach Hirnapoplexien auftretenden Arthropathien. Zu derselben Zeit wurde dann auch von Charcot (und Ball) die Zugehörigkeit gewisser eigenartiger Gelenkveränderungen zur Tabes erkannt. Charcot fasste dieselben als eine trophische Störung auf, bezeichnete sie als »Arthropathie ataxique« und suchte, in Analogie der trophischen Störungen der Haut und der Muskeln und mit Berücksichtigung der bei Hemiplegischen vorkommenden Gelenkaffectionen, die Ursache in einer Läsion der Vorderhörner des Rückenmarks. Er fand thatsächlich bei drei Fällen eine Atrophie der grossen Ganglienzellen des Vorderhorns auf der Seite der Arthropathie.*) Es erfolgten einige Bestätigungen dieses

*) Charcot gab das Schema: Trophische Störungen der Muskeln und Gelenke gehen vom Vorderhorn aus; solche der Haut gehen von den centralen und hinteren Theilen der grauen Substanz aus.

Befundes, aber viel mehr negative Ergebnisse. Charcot selbst fand in einem späteren Falle nichts; J. Michel stellte 23 negative Fälle zusammen. Gegen die Beziehung der Arthropathie zum Vorderhorn spricht auch, dass sie bei Kinderlähmung nicht gefunden wird.

Pitres und Vaillard (1886) brachten die tabische Arthropathie ebenso wie die Spontanfracturen auf Grund von vier Fällen mit peripherischen Nervendegenerationen in Zusammenhang. Ein ähnlicher Befund wurde bei Spontanfractur von Siemerling (an dem in das Foramen nutritium eintretenden Nerven), bei Arthropathie von Marinesco, bei tabischem Klumpfuss von Münzer gemacht.

Buzzard (1880) glaubte gefunden zu haben, dass auffallend häufig Arthropathie mit Kehlkopf- und gastrischen Krisen zusammenfalle, und nahm deshalb eine Läsion der Medulla oblongata an, welche sowohl die Krisen wie die Arthropathien, wie auch die Knochenbrüchigkeit bei den Spontanfracturen verschulden sollte. Allein die Beweisführung ist in Folge der grossen Häufigkeit der Krisen bei Tabes hinfällig. Auch ist eine auffällige Coincidenz der Arthropathie mit Krisen bei umfangreicheren statistischen Erhebungen nicht bestätigt worden: Weizsäcker fand unter 109 Fällen von Arthropathie nur 30 mit gastrischen Krisen.

Ansichten von jeder Schattirung sind über die tabische Arthropathie aufgestellt worden. Denjenigen Autoren, welche dieselbe als direct von der Tabes abhängige trophische Störung auffassen, stehen Andere gegenüber, welche meinen, dass die Arthropathie gar nichts mit der Tabes zu thun habe, dass sie nichts als eine chronische rheumatische Arthritis oder dass sie eine Arthritis deformans sei oder ein syphilitisches Gelenkleiden bilde.

Als in der Mitte stehend ist die Anschauung zu bezeichnen, nach welcher die Arthropathie durch ein Trauma veranlasst sei oder sich aus einer schon vorher bestandenen Arthritis deformans herausbilde, indem die besonderen Einflüsse der Tabes (Anästhesie, Ataxie) sich hinzugesellen (Virchow, v. Volkmann und Andere). Hiegegen ist eingewendet worden, dass die Arthropathie häufig früher auftrete als die Ataxie, dass sie auch bei Ruhigstellung des Gliedes fortschreite, dass ein Theil der Fälle die oberen Extremitäten betreffe, welche wenig oder gar keine Ataxie zeigen und erheblichen Beschädigungen kaum ausgesetzt sind. Auch fällt für die bei Syringomyelie auftretende Arthropathie das Moment der Ataxie fort, — freilich aber nicht das der Anästhesie.

Es ist jedenfalls bemerkenswerth, dass gerade bei den mit ausgeprägten Störungen der Sensibilität einhergehenden Rückenmarksaffectionen, der Tabes und der Syringomyelie, die Arthropathien beobachtet werden. Die Prädisposition zur Erkrankung der Gelenke und der Knochen bildet zweifellos die Alteration des Nervensystems; nicht dadurch,

dass specifische trophische Centren oder Nerven afficirt sind, sondern dadurch, dass die sensiblen Nerven der Gelenke und Knochen betheiligt sind. Dass die Gelenkkapseln sowohl wie die knöchernen Gelenkenden (Goldscheider), wie die Knochen selbst mit sensiblen Nerven versehen sind, ist sicher festgestellt.

Die Sensibilität der Gelenke ist für die normale Synergie der Muskeln zweifellos von grosser Bedeutung; ist sie beeinträchtigt, so wird es leicht zu unzweckmässigen Contractionen der Muskeln, sowohl was die Vertheilung der Impulse wie die Intensität derselben betrifft, kommen. Es brauchen diese motorischen Störungen zunächst noch nicht in dem Grade entwickelt zu sein, dass merkliche Ataxie entsteht; dennoch werden die Gelenke bereits durch ungleichmässige Druckvertheilung, Zerrung, Spannung schädigenden mechanischen Einwirkungen unterliegen können. Bei Tabes tritt gerade schon sehr früh eine Beeinträchtigung der Gelenksensibilität ein. Bei den Arthropathien der Syringomyelie ist wahrscheinlich das Erloschensein der Schmerzempfindung von Einfluss, wenn auch freilich in einzelnen Fällen die Gelenkaffection schmerzhaft ist.

Es ist übrigens nicht unwahrscheinlich, dass für die Ernährung der Gewebe überhaupt die centripetalen Nerven in Betracht kommen, indem sie reflectorisch die Gefässweite reguliren. Dies Moment macht sich vielleicht erst in merklicher Weise geltend, wenn besondere Anforderungen an die Widerstandskraft des Gewebes gestellt werden. Die Anpassung der Ernährung an die durch die localen Bedingungen äusserer und innerer Art gestellten Anforderungen kann nur auf dem Wege eines Reflexes gedacht werden, wie Marinesco und Sérieux neuerdings ausgeführt haben. Die auffallende Thatsache der Schmerzlosigkeit der Arthropathien weist in hohem Grade auf die Bedeutung der centripetalen Eindrücke — nicht für die Ernährung überhaupt, aber für die Anpassung der Ernährung — hin.

Der Schmerz ist der Wächter des Organismus, das Signal der Gefahr. Dass die Entwicklung der Arthropathie mit lancinirenden Schmerzen coincidiren kann, spricht natürlich nicht dagegen: denn diese sind ja nicht vom Gelenk her ausgelöst; das Verhältniss entspricht vielmehr der Anaesthesia dolorosa; auch sind die lancinirenden Schmerzen gerade besonders mit heftigen Reflexbewegungen verbunden. Es wird aber auch nicht lediglich auf die Schmerzempfindlichkeit ankommen, sondern auf die centripetale Leitung überhaupt, auf das Ausbleiben der continuirlich wirksamen, leichtesten, zum Theil untermerklichen Reizanstösse. Hienach kann auch nicht ein besonderer Theil der centripetalen Leitung angeschuldigt werden; peripherische Läsionen ebenso wie centrale können die Störung der Nutritionsanpassung bedingen.

Bei Tabes finden sich die Arthropathien vorwiegend an den unteren, bei Syringomyelie an den oberen Extremitäten. Näheres über die Formen und den Verlauf der Arthropathien siehe bei Tabes und bei Syringomyelie im speciellen Theil.

Fracturen. Die sogenannten Spontanfracturen, welche besonders bei Tabes dorsalis vorkommen, und auf welche zuerst Weir Mitchell die Aufmerksamkeit gelenkt hat, scheinen durch eine abnorme Brüchigkeit der Knochen bedingt zu sein. Die letzteren bieten sowohl histologische wie chemische Veränderungen dar. Die Corticalsubstanz der Röhrenknochen ist verdünnt; die Markräume sind erweitert, der ganze Knochen ist porös. Auch die Havers'schen Canäle sind erweitert, die sie umgebenden Knochenlamellen decalcinirt, wie daraus erschlossen worden ist, dass dieselben sich in Pikrocarmin abnorm tief färben. Dieser Process der Decalcinirung scheint der Erweiterung vorauszugehen. Die chemischen Veränderungen bestehen nach Regnard in einer Verminderung der anorganischen und Vermehrung der organischen Bestandtheile. Die Spontanfracturen werden bei Tabes und Syringomyelie, und zwar meist nur bei schon mehrjährigem Bestehen derselben beobachtet.

Ein für Tabes specifischer Process liegt jedoch nicht vor, da die Veränderungen des Knochens denjenigen einer rareficirenden Ostitis entsprechen, welche unter sehr verschiedenartigen Umständen vorkommt.

Bei Hemmungsbildungen des Nervensystems (besonders bei Hydrorhachis congenita) treten oft multiple Spontanfracturen in Folge des Zurückbleibens der Ossificationsvorgänge auf (nach Samuel).

Nekrose von Knochen kommt bei Syringomyelie (Morvan'sche Krankheit) vor, besonders an den Phalangen.

Akromegalieähnliche Veränderungen der Knochen und der sie bedeckenden Weichtheile sind bei Syringomyelie beobachtet worden — vielleicht nur als Ausdruck jener perversen Anlage, die man bei Syringomyelie in einer Reihe von Fällen sieht.

Ausfallen der Zähne. Bei Tabes kommt schmerzloses Ausfallen der Zähne vor; der Alveolarfortsatz atrophirt dabei. Bei genauerer Untersuchung ist eine Abstumpfung der Sensibilität des Zahnfleisches, Gaumens, der Wangen, bis zu völliger Anästhesie und Analgesie gehend, nachzuweisen. Démange hat in einem solchen Falle Sklerose am Boden des vierten Ventrikels mit Erkrankung der Nervenkerne des Glossopharyngeus und Vagus, der aufsteigenden Trigeminuswurzel und des Corp. restiforme gefunden. Bei einem anderen Falle fand sich Sklerose der beiderseitigen sogenannten aufsteigenden Trigeminuswurzel.

Einfluss der Rückenmarkskrankheiten auf die Ernährung im Allgemeinen.

Ein specifischer Einfluss der Rückenmarkserkrankung an sich auf den allgemeinen Ernährungszustand ist nicht bekannt. Stoffwechseluntersuchungen in dieser Richtung liegen bis jetzt wenig vor. Vorgerücktere Tabiker freilich bieten häufig ein fahles Aussehen, schlaffe, wenig turgescente Haut, welke Musculatur, allgemeine Schwäche dar. Aehnlich bei chronischer Myelitis. Aber in den meisten Fällen von chronischer Rückenmarksaffection behalten die Kranken doch auffallend lange ihren Appetit, Schlaf, ihre gute Ernährung. Kranke mit Myelitis, mit Tabes, welche sich nur noch wenig fortbewegen können, bieten nicht selten noch ein ziemlich blühendes Aussehen dar. Abgesehen von den ersterwähnten Fällen, wo ein besonderer nicht näher bekannter Einfluss der Nervenerkrankung auf den Allgemeinzustand vorzuliegen scheint, wird die Ernährung durch gewisse Complicationen beeinträchtigt; so bei Tabes durch häufig wiederkehrende gastrische Krisen, ferner durch anhaltende starke Schmerzen überhaupt, durch hartnäckige Appetitlosigkeit, endlich durch die fiebererzeugenden, consumirenden Complicationen: Decubitus und Cystitis.

Selbstverständlich ist die Abmagerung, wenn maligne Processe zu Grunde liegen, wie Tuberculose oder Carcinom der Wirbel.

VII. Symptome von Seiten des Gehirns.

Bei einer Reihe von Rückenmarkskrankheiten wird durch den krankhaften Process auch das Gehirn in Mitleidenschaft gezogen. Dies ergab sich ja bereits bei der Erörterung, in welcher wir die Neurone zur Basis unserer pathologischen Anschauung wählten. So finden wir bei Tabes zahlreiche Erkrankungen von Gehirntheilen, beziehungsweise Gehirnnerven: Sehnervenatrophie, Pupillenstarre, Myosis, Augenmuskellähmungen, Hörstörungen, Trigeminusanästhesie, Zungenatrophie, Hemikranie, psychische Störungen u. s. w., anscheinend auch Kleinhirnerkrankung.

Die progressive Paralyse kann unter Umständen klinisch zunächst als Rückenmarkserkrankung erscheinen, so z. B. scheinbar den Ausgang einer Tabes bilden. Bei Syringomyelie kommen Schwindel, Kopfschmerz, bulbäre Symptome vor.

Auch die systematischen Erkrankungen des motorischen Systems zeigen eine gemeinsame Betheiligung der beiden Centralorgane, so namentlich bei der sogenannten amyotrophischen Lateralsklerose. Zur Bulbärparalyse können sich Erkrankungen höher gelegener Kerne (Augenmuskelkerne) hinzugesellen. Die Friedreich'sche Krankheit weist

Nystagmus und Gleichgewichtsstörungen von cerebralem, beziehungsweise cerebellarem Charakter auf. Einen multiplen Gehirn und Rückenmark gleichzeitig befallenden Process stellt die multiple Sklerose dar, bei welcher demgemäss die Verbindung von Hirnsymptomen (Nystagmus, Sehnervenatrophie, Sprachstörung, Intelligenzstörung) mit spinalen Symptomen sehr ausgeprägt ist.

Bei acuter Myelitis kommt öfter Neuritis optica mit entsprechenden Sehstörungen vor. Die acute Poliencephalitis Wernicke's ergreift unter Umständen gleichzeitig neben den Augenmuskelkernen auch diejenigen der Medulla oblongata, wie andererseits bei acuter Bulbärparalyse (Thrombose der Basilararterie) die Augenmuskelkerne mitbetheiligt sein können. Rein symptomatisch sind die oculopupillären Phänomene und die vasomotorischen Störungen im Gesicht bei Erkrankungen des Hals-, beziehungsweise oberen Dorsalmarks oder der bezüglichen Wurzeln. Die syphilitischen Processe ergreifen mit Vorliebe das gesammte Centralnervensystem und erzeugen daher unter Anderem auch Krankheitsbilder, bei welchen spinale Symptome im Vordergrunde stehen und von Gehirnsymptomen (Pupillendifferenz, -starre, Hirnnervenlähmungen u. s. w.) begleitet sein können. Die meningitischen Affectionen greifen leicht vom Rückenmark zum Gehirn und umgekehrt über.

Bei den durch Complicationen spinaler Erkrankungen bedingten fieberhaften pyämischen Zuständen (Cystopyelitis, Decubitus u. s. w.) treten typhöse Hirnerscheinungen auf.

Räthselhaft ist eine eigenthümliche Hirnaffection, welche sich gelegentlich (sehr selten) bei der Tabes entwickelt; sie führt unter Aufregung zu Delirien und Koma oder unter typhusartigen Symptomen ohne oder mit geringem Fieber zum Exitus letalis (Leyden).

Störungen der Sprache treffen wir bei den Erkrankungen der Medulla oblongata (und des Pons) an, und zwar in der Form der Anarthrie, beziehungsweise Dysarthrie, d. h. die Mechanik der Sprachbewegungen (Articulation) ist gestört; Näheres s. bei Bulbärparalyse. Einfach näselnde Sprache in Folge von Lähmung des Gaumensegels kommt bei Polyneuritis vor. Von diagnostischer Wichtigkeit ist auch die skandirende Sprache bei multipler Sklerose, welche in ähnlicher Weise auch bei multiplen acuten Processen (z. B. nach acuten Infectionskrankheiten) vorkommt und wohl vom Pons abhängt.

Sehr gewöhnlich treten zu chronischen Rückenmarkskrankheiten gewisse Symptome hinzu, welche als neurasthenische, beziehungsweise hysterische aufzufassen sind. Der lange Verlauf, die mit spinalen Erkrankungen verbundenen Schmerzen und Sensationen, die Anfälligkeit des Kranken, das Bewusstsein der Kategorie der »Rückenmärker« anzugehören, die Furcht vor dem Fortschreiten und den Wendungen der

Krankheit u. s. w. führen — wie es auch sonst bei chronischen Krankkeiten häufig der Fall ist — eine gesteigerte Empfindlichkeit und Reizbarkeit des Patienten herbei. Hiedurch werden nicht blos das allgemeine Krankheitsgefühl, sondern auch die einzelnen Beschwerden in ungünstiger Weise beeinflusst; Alles wird verschärft gefühlt, Sensationen von mässiger Intensität werden zu Schmerzen, die Kraft der Bewegungen wird durch Herabsetzung des Willensimpulses abgeschwächt u. A. m. Durch Hebung der Stimmung, psychische Beeinflussung verschiedener Art können demnach auch nicht selten die Beschwerden erheblich gemildert werden, so dass sie sich sozusagen auf das objective Mass reduciren. Unter Umständen, bei disponirten Personen, können diese psychischen Begleiterscheinungen zum vollkommenen Bilde der Hysterie ausarten, welche nun ihrerseits gleichfalls somatische Krankheitszeichen erzeugen kann, wie z. B. Anästhesie, Schmerzen, Contracturen u. s. w. In solchen Fällen entsteht durch die Verquickung der spinalen und der hysterischen Symptome ein unter Umständen recht complicirtes und schwer zu analysirendes Krankheitsbild.

Im Anschlusse hieran möge noch kurz darauf hingewiesen werden, dass die Hysterie Symptomencomplexe erzeugen kann, welche mit spinalen Erkrankungen grosse Aehnlichkeit haben, so z. B. Bilder, welche der multiplen Sklerose oder der Syringomyelie ähnlich sehen, so dass in der That gelegentlich diagnostische Irrthümer hervorgerufen werden können.

Anhang.

Die Symptome in ihrer Abhängigkeit von der spinalen Localisation des Processes.

Für gewisse Formen von Rückenmarkserkrankung ist es von grosser Bedeutung, den Ort und die Ausbreitung des erkrankten Gebietes, namentlich mit Bezug auf die Längsausdehnung (Höhe) des Rückenmarks möglichst genau festzustellen. Gerade in dieser Beziehung verdanken wir den Forschungen der neueren Zeit wichtige Fortschritte.

I. Höhenlocalisation.

Da die Dornfortsätze der Wirbel das einzige Mittel zur genaueren äusserlichen Ortsbestimmung an der Wirbelsäule darstellen, so ist es für die Bestimmung der Rückenmarksregion, namentlich bei chirurgischen Fällen wichtig, das Lageverhältniss der Rückenmarkssegmente, beziehungsweise des Austritts der Nervenwurzeln aus dem Rückenmark zu den Spitzen der Dornfortsätze zu kennen.

Reid, welcher die Beziehung der Dornfortsätze zu den Austrittsstellen der Nervenwurzeln genauer untersucht hat,*) gelangt zu dem Resultat, dass der Ursprung der Nervenwurzeln mit Bezug auf die Lage der Spitzen der Dornfortsätze bei den verschiedenen Individuen gewisse Schwankungen zeigt.

Dadurch ist die an und für sich schon schwierige Ortsbestimmung am Rückenmark erschwert und bezüglich der Benützung der Dornfortsätze als Wegweiser Vorsicht geboten.

Die Lageverhältnisse der Wurzeln mit Bezug auf die Dornfortsätze sind auf umstehender Tabelle, welche der Arbeit von Reid entnommen ist, dargestellt. Die Felder links stellen die Ausdehnung der Bezirke dar, innerhalb deren der Ursprung der Nervenwurzeln variiren kann. Die Felder rechts von der Mittellinie entsprechen der Verticalausdehnung der Spitzen der Dornfortsätze.

---

*) Journal of Anatomy and Physiology. XXIII, 1889.

Nervenwurzeln. Dornfortsätze.

1
2
3 S
4
5
Co

7 C
2 D
5 D
8 D
12 D
3 L

3 C
5 C
8 C
3 D
6 D
10 D
1 L
4 L

2 C
4 C
6 C
1 D
4 D
7 D
9 D
11 D
2 L
5 L

1
2
3
4
5
6
7
C

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
D

1
2
L

Verticalausdehnung der Bezirke, innerhalb welcher die Austrittsstellen der Nervenwurzeln aus dem Rückenmark mit Bezug auf die Lage der Dornfortsatzspitzen variiren können (nach Reid). C = Cervicalwurzel, Co = Coccygealwurzel.

Die Vertretung der peripherischen Innervationsgebiete, sowohl der motorischen, wie der sensiblen, im Rückenmark schliesst sich an die Segmente des Rückenmarks an, und es ist daher nöthig, zunächst die anatomischen Beziehungen der aus den einzelnen Segmenten austretenden Nerven zur peripherischen Innervation zu erörtern.

Die aus jedem Rückenmarkssegment hervorgehende vordere und hintere Wurzel vereinigt sich, nachdem die hintere je mit einem Spinalganglion in Verbindung getreten ist, zum gemischten Stamm, welcher sich nun weiterhin (dicht am Foramen intervertebrale) in einen ventralen und dorsalen Ast theilt, von welchen der letztere der schwächere ist (ausgenommen am ersten und zweiten Halsnerven) und die Rückenmusculatur mit zugehöriger Haut versorgt, sich aber an der Innervation der Extremitäten nicht betheiligt.

Die dorsalen Aeste verbreiten sich ungefähr in ihren zugehörigen Segmenten, jedoch steigen die der oberen (des zweiten und dritten) Halsnerven nach oben, um die Haut des Hinterkopfes bis zum Scheitel zu versorgen. Die Aeste der unteren Cervicalnerven und ebenso der Lumbalnerven haben eine absteigende Richtung.

Die ventralen Aeste des II. bis XII. Dorsalnerven geben je einen lateralen und einen vorderen sensiblen Ast ab (Rm. perforantes laterales und anteriores). Erstere versorgen den lateralen Theil des Rückens, sowie Brust und Bauch, nach vorn bis zur Brustdrüse, beziehungsweise bis zum lateralen Rande des Rectus abdominis.

Ebenso ist die motorische Innervation eine segmentäre. Der I. bis VII. Brustnerv versorgen die Intercostalmuskeln, Levatores costarum, Serratus post. sup. (I. bis IV. Nerv), Triangularis sterni, obersten Theil des Rectus abdominis. Der VIII. bis XII. Brustnerv versorgen die Intercostalmuskeln der unteren Intercostalräume, die unteren Levatores costarum, Serratus post. infer., Rectus abdominis und die übrigen Bauchmuskeln.

Die Versorgung des Halses, Nackens, der Schulter- und oberen Brustgegend mit sensiblen Nerven geschieht vom I. bis IV. Cervicalnerven, deren dorsale Aeste, wie bereits erwähnt, zum Theil nach dem Kopf zu ansteigen, während die den Perforantes laterales und anteriores der Brustnerven entsprechenden Zweige der Cervicalnerven bis zum zweiten Intercostalraum absteigen müssen, da die tiefer gelegenen Cervicalnerven zur Innervation des Armes verwendet werden.

Unsere Kenntnisse über die Localisation der motorischen Centren im Rückenmark sind in der neueren Zeit vollkommenere geworden, wenn sie auch noch viel zu wünschen übrig lassen. Die bekannten Versuche von Ferrier und Yeo hatten gelehrt, dass von den verschiedenen Wurzeln aus verschiedenartige Muskelgruppen durch elektrische Reize zur

Contraction gebracht werden. Aehnliche Versuche mit ähnlichem Erfolge sind auch am Menschen (Operation) vorgenommen worden.

Pathologisch-anatomisch hat man das Problem der Localisation verfolgt, indem man das Rückenmark bei Fällen von angeborenem Defect der Extremitäten, ferner nach Amputationen (s. oben) untersuchte. Hiezu kam die Untersuchung einer Reihe von klinischen Fällen von spinaler, scharf localisirter Lähmung. Auf rein anatomischer Methode beruhen die Angaben von Kaiser und von Herringham.

Allgemein hat sich ergeben, dass je ein Muskel meist nicht in einem, sondern in mehreren Segmenten vertreten ist und dass andererseits in einem Segment oder wenigstens auf einem umschriebenen Gebiet mehrere, zum Theil functionell zusammengehörige Muskeln Vertretung finden.

Von zwei Autoren sind theils auf Grund eigener casuistischer Beobachtungen, theils nach Literaturangaben Aufstellungen über die Centralisation der Muskeln im Halsmark gegeben worden, von Thorburn und Allen Starr. Die beiden Zusammenstellungen sind hier wiedergegeben.

Zusammenstellung von Thorburn.

Muskel	Segment
Supra- und Infraspinatus Teres minor	IV. Cervicalnerv.
Biceps Brachialis int. Deltoideus Supinator long. Supinator brev. (?)	V. »
Subscapularis Pronatoren Teres major Latiss. dorsi Pectoral. major Triceps Serrat. ant. magnus	VI. »
Extensoren der Hand	VII. »
Flexoren der Hand	VIII. »
Interossei Andere innere Muskeln der Hand	I. Dorsalnerv.

Zusammenstellung von Allen Starr.

Unterscheidet sich von der von Thorburn hauptsächlich dadurch, dass je ein Muskel meist in mehreren Segmenten vertreten ist.

In den Grundzügen ist das, was wir über die Localisation der Muskelkerne wissen, Folgendes:

In den oberen Cervicalsegmenten ist ein Theil des Cucullaris und der Sternocleidomastoideus vertreten.

Im IV. Cervicalsegment, beziehungsweise in der IV. Wurzel das Zwerchfell.

Im V. und VI. Cervicalsegment sind diejenigen Muskeln localisirt, deren Lähmung den sogenannten Oberarmtypus (E. Remak) darstellt: Deltoideus, Triceps und Brachialis int., Supinator longus und brevis.

Im VII., VIII. Cervicalsegment und I. Dorsalsegment diejenigen Muskeln, deren Lähmung dem Unterarmtypus (E. Remak) entspricht: Hand- und Fingermuskeln, sowie theilweise Triceps. Letzterer ist somit tiefer localisirt als die Beuger des Unterarms; andererseits ist die Extension sowie die Supination der Hand oberhalb der Flexion und Pronation derselben localisirt.

Die Costal- und Clavicularportion des Pectoralis major haben getrennte Kerne, und zwar ist derjenige für die Costalportion mit dem des Latissimus dorsi und der für die Clavicularportion mit dem des Serratus magnus vereinigt. Der Kern für die Clavicularportion und den Serratus liegt höher (V. Segment) als der andere (VI. bis VII. Segment).

Im unteren Theile des Halsmarks und dem obersten des Dorsalmarks ist das Centrum ciliospinale gelegen.

Die rein anatomischen Untersuchungen Kaiser's ergaben: Durch die ganze Länge des Rückenmarks zieht sich als mediale Säule der Rückenmuskelkern. Lateralwärts von demselben liegt im Halsmark von der Medulla oblongata bis zum sechsten oder siebenten Segment herab der Accessoriuskern. Der Phrenicuskern erstreckt sich vom dritten bis fünften oder sechsten Segment. Der Oberextremitätenkern reicht vom vierten Cervical- bis zum ersten oder zweiten Dorsalsegment.

Weniger bestimmt sind die Ermittlungen bezüglich der Localisation im Lendenmark. In den oberen Segmenten desselben ist Ileopsoas localisirt; der Quadriceps cruris tiefer (zweites und drittes Segment). Noch tiefer (?) scheinen die Beuger des Unterschenkels zu liegen.

Ob das Ursprungsgebiet des N. peroneus tiefer liegt als das des N. tibialis, wie öfter behauptet wird, ist durchaus fraglich. Da der M. sartorius bei atrophischer Lähmung des Cruralgebietes in auffälliger Weise frei bleibt und nach Duchenne functionell zu den Unterschenkelbeugern gehört, so ist sein Kerngebiet wahrscheinlich von dem sonstigen Kernursprung des N. cruralis getrennt und mit dem der anderen Unterschenkelbeuger zusammengelagert (E. Remak). Aehnliches gilt vielleicht für den M. tibialis anticus, dessen Kern, wie es scheint, von der übrigen Peroneusgruppe abgesondert und dem Kerngebiet der Cruralisgruppe beigeordnet ist (E. Remak). Alles Nähere siehe in der Tabelle.

Localisation der Functionen in den verschiedenen Segmenten des Rückenmarks.*)

Segment	Muskeln	Hautsensibilität	Reflexe
2.—3. Cervic.	Sternocleidomastoideus, Trapezius, Scaleni und Nackenmuskeln, Diaphragma	Nacken- und Hinterkopf	—
4. Cervic.	Lev. ang. scapul., Rhomboideus, Supra- et infraspinat., Deltoideus, Supinator long., Biceps	Schultergegend (Nach Dana: vordere Schulterfläche)	Erweiterung der Pupille auf Reizung des Nackens (4.—7. Cervic.)
5. Cervic.	Supinator brevis, Serrat. magn., Pectoralis maj. (Clavicularportion), Teres min.	Radiale Seite des Armes auf der volaren und dorsalen Fläche desselben bis zur Insertion des Deltamuskels hinauf; hintere Fläche der Schulter?	Scapularreflex (5.Cervic. bis 1.Dors.), Sehnenreflexe der bez. Muskeln
6. Cervic.	Pronatoren, Brachial. int., Triceps, Lange Extensoren der Hand und der Finger	Radialer Theil der Hand (Dorsal- und Volarfläche) bis zur Mittellinie des Mittelfingers und bis zur Handwurzel hinauf; schmaler Streifen je an der volaren und dorsalen Fläche bis zur Achsel hinauf, an den vorigen Bezirk anschliessend	Sehnenreflexe der bez. Muskeln
7. Cervic.	Pectoralis maj. (Costalportion), Latiss. dorsi, Teres maj., Lange Flexoren der Hand und der Finger	Ulnarer Theil der Hand (Dorsal- und Volarfläche) von der Mittellinie des 4. bis zur Mittellinie des 3. Fingers; mittlerer Streifen je an der volaren und dorsalen Fläche des Armes; anschliessend an den vorigen Bezirk	Volarreflex der Hand, Sehnenreflexe der bez. Muskeln, Periostreflexe von Radius und Ulna
8. Cervic.	Extensor poll. long. et brev., Kleine Handmuskeln	Ulnarer Theil der Hand (Dorsal- und Vorlarfläche) bis zur Mittellinie des 4. Fingers. Schmaler Streifen je an der dorsalen und volaren Fläche des Armes bis zur Achsel hinauf	Sehnenreflexe der bez. Muskeln

*) Modificirt nach Edinger und Starr.

Segment	Muskeln	Hautsensibilität	Reflexe
1. Dors.	—	Schmaler Bezirk an der ulnaren Seite des Ober- und Unterarmes, bis zur Handwurzel herab sich erstreckend (der obere Theil gehört vielleicht dem 2. Dorsalsegment an)	Sehnenreflexe
2.—12. Dors.	Muskeln des Rückens und des Bauches	Haut der Brust, des Rückens, Bauches und der oberen Glutäalregion	Epigastriumreflex. Abdominalreflex. (Nach Dinkler gehört der Epigastriumreflex dem 9., der mittlere und untere Bauchreflex dem 10. bis 12. Dorsalsegment an.)
1. Lumb.	Bauchmuskeln. Ileopsoas	Haut der Schamgegend, Vorderseite des Hodensackes	Cremasterreflex (1.—3. Lumb.)
2. Lumb.	Sartorius, Flexoren des Kniees? Quadriceps femoris	Vorder- und Innenseite der Hüfte. Innenseite des Beines bis zum Knöchel. Innenseite des Fusses. Aeussere Seite der Hüfte. Lendengegend	Patellarreflex (2.—4. Lumb.)
3. Lumb.	Einwärtsroller des Schenkels		
4. Lumb.	Adductores femoris. Sartorius? Abductores femoris. Tibialis anticus. Wadenmuskeln. Flexoren des Kniees?	Rückseite der Hüfte, des Oberschenkels, äusserer Theil des Unterschenkels und Fusses. Fussrücken. Hinterseite des Oberschenkels, äussere Seite des Beines und Fusses	Glutäalreflex (4.—5. Lumb.)
5. Lumb.	Auswärtsroller der Hüfte. Beuger des Fusses? Extensoren der Zehen. Peronei		
1. u. 2. Sacr.	Beuger des Fusses und der Zehen. Kleine Fussmuskeln	Haut über dem Sacrum, am Anus, Perineum, an den Genitalien	Plantarreflex. Achillessehnenreflex
3.—5. Sacr.	Muskeln des Perineum		Blasen- und Rectalreflex

Anmerkung. Durch die links angebrachten Klammern, welche sich nur auf die Muskeln beziehen, ist das Uebereinandergreifen der Kerngebiete der einzelnen Muskeln zur Anschauung gebracht.

Bei Erkrankungen der langen motorischen Bahnen der weissen Substanz des Rückenmarks ist die gesammte Motilität gelähmt, welche von den unterhalb der afficirten Stelle austretenden Nerven versorgt wird. Dagegen beschränken sich die von Seiten des erkrankten Vorderhorns oder der vorderen Wurzeln entstehenden Störungen streng auf das dem Orte der Läsion zugehörige Muskelgebiet. Die Vertretung der Muskeln zeigt hauptsächlich, aber nicht durchweg das Princip functioneller Zusammengehörigkeit.

Wenn auch unsere Kenntnisse über die spinale Vertretung der Musculatur bereits recht detaillirte sind, so sind dieselben doch keineswegs als abgeschlossen zu betrachten. Namentlich dürfte die scharfe Abgrenzung nach Segmenten, welche wir bis jetzt annahmen, doch nicht ganz der Wirklichkeit entsprechen; es ist vielmehr wahrscheinlicher, dass die Kerne der Muskelgruppen mehr übereinandergreifen und sich nach den Enden hin verjüngen, gleichsam allmälig endigen. Hiefür sprechen einige klinische Erfahrungen (Bruns). In der Tabelle haben wir dies durch die übereinander greifenden Klammern zum Ausdruck gebracht.

Dass Theile des Muskels zu Grunde gehen, wenn Theile seines Kerns zerstört sind, ist so gut wie sichergestellt. Ebenso scheint es, dass der Muskel erst dann vollkommen gelähmt ist, wenn sein ganzes Kerngebiet erkrankt ist, da wahrscheinlich die aus den einzelnen Theilen des Kerns stammenden Fasern sich weit im ganzen Muskel verbreiten.

Durch diese Momente wird die Sicherheit der Localisation natürlich erschwert; hiezu kommt noch, dass gewisse individuelle Variationen vorzukommen scheinen.

Das spinale Centrum der Interossei der Hand liegt zwar hauptsächlich im ersten Dorsal- und achten Cervicalsegment, erstreckt sich jedoch nach Bruns zum Theil auch noch in das siebente Cervicalsegment.

Die Angabe von Beevor, dass die Clavicularportion des Pectoralis major gemeinschaftlich mit der vorderen Portion des Deltoideus, die Sternocostalportion zusammen mit dem Triceps im Rückenmark vertreten sei, wird auch durch neuere Beobachtungen bestätigt.

Localisation der Reflexe.

Hautreflexe. Nach Dinkler, welcher einen oberen, mittleren und unteren Bauchreflex unterscheidet (Epi-, Meso-, Hypogastrium), gehört der mittlere und untere Bauchreflex den Gebieten des zehnten, elften und zwölften Intercostalnerven und ihren zugehörigen Rückenmarkssegmenten an, während der obere Bauchreflex wahrscheinlich auf das Gebiet des neunten Intercostalnerven beschränkt ist. Bei Querschnittsaffectionen im unteren Dorsalmark sollen aus dem theilweisen Ausfallen der Bauchreflexe diagnostische Schlüsse gezogen werden können.

Der von E. Remak beschriebene »Femoralreflex« (s. Symptomatologie) ist in der Lendenanschwellung localisirt. Für den Achillessehnenreflex ist die Integrität der 1. Sacralwurzel nöthig (Ziehen).

Im Uebrigen geht die Localisation der Reflexe aus der Tabelle hervor. Vergleiche ferner das im Capitel: Physiologie Mitgetheilte.

Sensible Localisation.

Ross*) hat den Versuch gemacht, einen Plan von der spinalen Vertretung der peripherischen Sensibilitätsbezirke zu entwerfen, indem er die Verhältnisse der Innervation beim Menschen auf diejenige bei niedersten Wirbelthieren zurückführte. Hier theilt sich jeder ein Körpersegment versorgende Nerv in drei Aeste, einen dorsalen, einen seitlichen und einen ventralen. Diesen entsprechen beim Menschen die dorsalen Aeste (der vereinigten vorderen und hinteren Wurzel!) und die von den ventralen Aesten abgehenden Perforantes laterales und Perforantes anteriores (s. oben). Vom zweiten bis zwölften Dorsalsegment des Rückenmarks sind die Verhältnisse sehr einfach. Im Bereich der vom Hals- und Lendenmark entspringenden Nerven aber treten, weil ein Theil des Kopfes und die Extremitäten mit zu versorgen sind, complicirtere Umordnungen des Typus ein. Auch diese lassen sich jedoch auf entwicklungsgeschichtliche Verhältnisse zurückführen. An jeder Extremität ist in ihrem embryologischen Zustande eine ventrale und dorsale Hälfte, sowie eine präaxiale und postaxiale Seite zu unterscheiden, welche letztere zum Theil der ventralen, zum Theil der dorsalen Hälfte angehören. Die Vertheilung der sensiblen Nerven geschieht nun nach folgenden Gesetzen:

1. Die dorsalen Bezirke werden von denjenigen Antheilen der Plexus versorgt, welche den seitlichen Aesten (Perforantes laterales) entsprechen.

2. In dem präaxialen und postaxialen Bezirk ist die Innervation mit Bezug auf das Niveau der Rückenmarkssegmente eine gegensätzliche. Die präaxiale Zone nämlich wird, je proximaler, von um so höheren, je distaler, von um so tieferen Wurzeln des Plexus versorgt; bei der postaxialen dagegen verhält es sich umgekehrt (Herringham).

Dieses zweite Gesetz ist für die Localisation der sensiblen Functionen im Rückenmark grundlegend. Ross führt die Bezirke im Einzelnen aus. Die klinischen Erfahrungen entsprechen im Ganzen diesem Gesetze.

Durch eine Reihe von klinischen und experimentellen Arbeiten sind unsere Kenntnisse über diesen Gegenstand erheblich detaillirt worden, wenn auch noch viel zu wünschen übrig bleibt. Das, was sich bisher unter Zusammenfassung der Erfahrungen über die sensible Locali-

*) Brain. Januar 1888.

sation im Rückenmark sagen lässt, ist in obiger Tabelle zusammengestellt (s. S. 174).

Eine wichtige Fortentwicklung unserer Kenntnisse ist durch die ausgezeichneten experimentellen Untersuchungen von Sherrington gegeben. Derselbe stellte bei Frosch, Katze und Affe fest, dass jede spinale hintere Wurzel ein zusammenhängendes Hautgebiet versorgt, dass aber die einzelnen Territorien in ausgedehnter Weise ineinander übergreifen.

Die Folge hievon ist, dass die meisten Stellen der Haut von zwei, beziehungsweise auch drei Wurzeln innervirt werden. Diese Thatsache, welche jedenfalls auch für den Menschen zutrifft, ist von grosser Bedeutung für die Niveaudiagnose einer Läsion. Denn erst dann tritt in einem Gebiete volle Anästhesie ein, wenn auch die höchste und tiefste concurrirende Wurzel zerstört ist; in praktischer Hinsicht, für Querschnittsläsionen, wird es sich meist um die Frage der höchsten betheiligten Wurzel handeln und es folgt also, dass man den Ort der Läsion bei vorhandener Anästhesie höher zu suchen hat, als man nach unseren bisherigen Vorstellungen nach Massgabe der oberen Grenze der Anästhesie meinen sollte. — Hiezu kommt das Herabsteigen der Wurzeln selbst und ihrer Innervationsbezirke, welche sich keineswegs an die Intercostalräume halten; vielmehr sind diese nur etwa von den sieben bis acht oberen Dorsalwurzeln versorgt.

Während am Rumpf die Wurzelgebiete bandartig den Körper umgeben, laufen an den Extremitäten ihre Grenzen im Allgemeinen nahezu parallel zur Längsachse des Gliedes.

Die ältere Lehre, dass jedes Hautterritorium von den hinteren Wurzeln desselben Rückenmarkssegmentes innervirt werde, dessen vordere Wurzeln die darunter gelegene Musculatur versorgen, ist nach Sherrington für die meisten Stellen nicht zutreffend; im Allgemeinen nämlich steigen die Hautnerven mehr herab als die Muskelnerven, so dass ein bestimmtes Hautterritorium meist von einem höher gelegenen Rückenmarkstheil versehen wird, als die darunter gelegene Musculatur.

In sehr origineller Weise hat Head, wie schon vor ihm Ross, die krankhaften Mitempfindungen, beziehungsweise Hyperästhesien bei Eingeweideerkrankungen für das Localisationsproblem verwerthet. Er stellte die den verschiedenen Organen entsprechenden Hautbezirke durch klinische Untersuchungen fest und fand, dass es sich um 18 scharf abgegrenzte Territorien handle, von denen er meint, dass sie ebensovielen Rückenmarkssegmenten des Dorsal- und Lumbosacraltheiles entsprechen. Diese Vorstellung collidirt freilich mit dem von Sherrington erbrachten Nachweise, dass die Wurzelgebiete übereinander greifen; Head sucht diesen Widerspruch dadurch auszugleichen, dass er für Druckempfindung

die Sherrington'sche Angabe gelten lässt, für Schmerz- und Temperaturempfindung dagegen und ferner für Trophik scharfe Abgrenzung der Wurzelgebiete annimmt, für die Trophik deshalb, weil seine Zonen auch der Localisation des Herpes Zoster entsprechen. — Mackenzie dagegen bestreitet die scharfe Abgrenzung. Head stützt seine Annahme durch den Nachweis, dass einige seiner Bezirke auch in klinischen Fällen von Anästhesie betroffen waren. So construirt er denn eine Tafel, auf welcher die den einzelnen Rückenmarkssegmenten entsprechenden Hautterritorien und zugleich die von eben denselben Segmenten innervirten correspondirenden Organe enthalten sind.

Auch von Kyri liegen gleichzeitige, in ihrer Tendenz ähnliche Untersuchungen vor.

Obwohl die Forschungen Head's, Mackenzie's, Kyri's von grossem Interesse und in ihren wesentlichen Gesichtspunkten zweifellos richtig sind, so muss doch, da die Dinge noch in Discussion befindlich sind, auf die Wiedergabe von Details hier verzichtet werden. Eine Cardinalfrage ist die, ob scharfe Abgrenzung, ob Uebereinandergreifen besteht. In letzterem Falle wird eben, wie oben erörtert, die Niveaudiagnose viel unsicherer sein. In der That ist aber das Uebereinandergreifen als ein gesichertes Factum anzunehmen.

Für die Niveaudiagnose ist von grossem Werthe die Berücksichtigung hyperästhetischer Zonen, welche den in der Höhe der Querschnittserkrankung in Mitleidenschaft gezogenen, aber nicht zerstörten Wurzeln entsprechen und also direct das Niveau erkennen lassen.

Die Läsion des untersten Theiles des Rückenmarks, des Conus medullaris bis zum vierten Sacralsegment einschliesslich hinauf, ist durch die Lähmung der Blase und des Mastdarms und die Anästhesie des Anus und der ihm anliegenden Glutäalregion des Dammes und der Genitalien, sowie eines Theiles der inneren Oberschenkelfläche, den Innervationsbezirk des Plexus pudendalis und coccygeus darstellend, charakterisirt. Der anästhetische Bezirk hat die Form eines Sattels. Beim Manne ist trotz Anästhesie der Scrotalhaut der Hoden selbst noch empfindlich, da der Plexus spermaticus mit dem N. spermaticus ext. vom Lumbalgeflecht in Verbindung steht. Der Cremasterreflex ist erhalten. In Bernhardt's Fall war auch das Erectionsvermögen und die Wollustempfindung erhalten, während die Ejaculation insofern gestört war, als der Samen zwar in die Harnröhre getrieben wurde, aber dort liegen blieb (Lähmung des Bulbocavernosus).

Reicht die Läsion höher hinauf, so betrifft die Störung auch das Gebiet des Ischiadicus, welcher aus dem fünften Lenden- und dem ersten bis dritten Sacralnerven entspringt und auch vom vierten Lenden- und vierten Sacralnerven noch Antheile erhält. Bei Erkrankung bis zum

ersten Sacralsegment (einschliesslich) hinauf ist Lähmung des Tibialisgebietes und der Mm. peronei vorhanden, die Anästhesie betrifft ausser dem vorigen Bezirk noch einen grösseren Theil des Gesässes und die Hinterfläche der Oberschenkel, eventuell auch hintere äussere Fläche des Unterschenkels und Fusses.

Ist auch das fünfte Lumbalsegment befallen, so ist nahezu das ganze — ist das vierte afficirt, so ist das ganze Ischiadicusgebiet ergriffen. Die vom Plexus lumbalis versorgte Vorder- und Innenseite des Beins ist frei von Sensibilitätsstörung.

Betrifft die Anästhesie die gesammte Unterextremität, so ist anzunehmen, dass die Läsion bis zum obersten Lumbalsegment einschliesslich hinaufreicht, beziehungsweise dort überhaupt gelegen ist.

Anhang.

a) Differentialdiagnose zwischen der Läsion des Sacralmarks und der Cauda equina.

Man hat versucht, differentialdiagnostische Kriterien zwischen der Läsion der Cauda equina und derjenigen des untersten Markendes selbst aufzustellen, in der richtigen Erwägung, dass dieser Unterschied in prognostischer Hinsicht von grosser Bedeutung ist. Die mehr oder weniger ausgesprochene Symmetrie der Erkrankung kann nicht herangezogen werden, da sowohl die Affectionen des Marks, wie die der Cauda equina meist symmetrisch sind. Auch in der Vertheilung der Lähmung und Anästhesie macht es natürlich keinen Unterschied, ob die Marksegmente selbst oder die ihnen entsprechenden Wurzeln in der Cauda equina betroffen sind. So werden bei einer Läsion in der Höhe des ersten Lendenwirbels (bis zum oberen Rande desselben) z. B. bei Trauma desselben der Sacraltheil des Rückenmarks und das fünfte und vierte Lumbalsegment betroffen, da der dritte Lendennerv nach Schiefferdecker in der Höhe des unteren Theiles des zwölften Brustwirbels, beziehungsweise der Zwischenwirbelbandscheibe zwischen zwölftem Brust- und erstem Lendenwirbel entspringt. Nach den oben gemachten Ausführungen ist somit bei der Läsion in der Ausdehnung des ersten Lendenwirbels das Gebiet des Ischiadicus und des Plexus pudendalis gelähmt.

Wie die Casuistik ergibt (Schultze), kann sogar noch bei Verletzung des zwölften Dorsalwirbels unter Umständen die Affection auf das eben genannte Gebiet beschränkt sein, wenn das Rückenmark in seiner Mitte getroffen ist, während die seitlich gelegenen Wurzeln des Lumbalplexus frei bleiben: hier kommt wohl auch wieder das Sherrington'sche Gesetz in Betracht.

Ebenso können nun aber im Bereiche der Cauda equina, also unterhalb des ersten Lendenwirbels, die dem untersten Abschnitt des Markes entstammenden Wurzelfasern für sich afficirt sein, während diejenigen höheren Ursprungs, welche hier mehr seitlich liegen, frei bleiben. Unterhalb des dritten Lendenwirbels muss die Läsion der Cauda equina, selbst wenn sie sämmtliche Fasern derselben betrifft, sich sogar ziemlich auf das Ischiadicus- und Pudendalisgebiet beschränken, da eben der dritte Lumbalnerv nunmehr ausgetreten ist.

Ebenso kann eine Lähmung im Ausbreitungsgebiet des Plexus pudendalis und coccygeus nicht blos durch Läsion des Conus medullaris (s. oben), sondern auch durch eine solche der entsprechenden Wurzelfasern im Kreuzbein (Westphal, Eisenlohr) bedingt sein.

Wir besitzen somit bis jetzt kein ausschlaggebendes Merkmal, um zwischen einer Erkrankung der Cauda equina oder des Markes selbst zu entscheiden, wenn nicht äusserlich erkennbare Zeichen (Verletzung, Tumor, Caries) uns zu Hilfe kommen. Vielleicht würde gelegentlich das Ausbleiben von Entartungsreaction oder das Auftreten fibrillärer Zuckungen (Strümpell, Schultze) die Wagschale für den Sitz im Mark sinken lassen.

b) Ueber die oculopupillären Phänomene.

Eine werthvolle Bereicherung der localisatorischen Diagnostik ist durch die Erforschung der sogenannten oculopupillären Phänomene geliefert worden. Dieselben bestehen in Myosis, Verkleinerung der Lidspalte und Retraction des Bulbus; letzteres Zeichen ebenso, wie die gleichfalls angegebene Verkleinerung des Bulbus ist bei weitem nicht so constant, wie die beiden erstgenannten Symptome, von denen die Veränderung der Pupillenweite wieder am häufigsten beobachtet wird. Einige Male wurde auf der entsprechenden Seite auch Abflachung der Wange beobachtet. Diese Erscheinungen sind durch eine Lähmung derjenigen sympathischen Fasern bedingt, welche aus dem Centrum ciliospinale entspringend durch die Rami communicantes zum Halssympathicus gehen, um in diesem und weiter im Geflecht der Carotis interna sich zum glatten Musculus orbitalis inf., der sich über die untere Augenhöhlenspalte ausspannt, zum M. palpebralis sup., der vom oberen Rande des Tarsus zum oberen Fornix conjunctivae zieht, und zum Dilatator pupillae zu begeben, — Muskeln, deren Lähmung eben die beschriebene Symptomentrias hervorbringt.

Hutchinson sprach zuerst die Ansicht aus, dass die oculopupillären Fasern durch die Rami communicantes zum Sympathicus gelangten.

Theils durch klinische Beobachtungen über Lähmungen im Bereiche der unteren Wurzeln des Plexus brachialis, theils durch das Experiment ist diese Vermuthung bestätigt worden. Cl. Bernard fand, dass beim Durchschneiden der vorderen Wurzeln des ersten und zweiten Dorsalnerven Augensymptome auftreten. Unsere jetzigen genaueren Kenntnisse verdanken wir den Untersuchungen der Mlle. Klumpke. Dieselbe ermittelte beim Hunde, dass das Durchschneiden nur des achten Cervical- und besonders ersten Dorsalnerven im Niveau des Intervertebralloches die oculopupillären Phänomene in ihrer Reinheit, ohne begleitende vasomotorische Symptome hervorbringt.

Auch für den Menschen trifft diese Localisation zu, so dass also die oculopupillären Symptome für ein Befallensein des untersten Hals-, beziehungsweise obersten Dorsalsegments sprechen, also derjenigen Region, von welcher der sogenannte Unterarmtypus der Lähmung und die Anästhesie an der ulnaren Seite der Hand und des Arms abhängt. Bei Affection des Rückenmarks selbst treten die oculopupillären Symptome weniger constant auf, als bei echten Wurzellähmungen (Kraus), weil die betreffenden Fasern in letzterem Falle viel leichter in ihrer Gesammtheit betroffen werden, als in ihrem, mindestens zwei Segmenthöhen einnehmenden Ursprungsgebiete innerhalb des Rückenmarks.

Nicht immer besteht das Pupillenphänomen in der Lähmungsform, vielmehr kommt auch Mydriasis als Ausdruck der Reizung der oculopupillären Fasern vor, besonders bei Wirbelcaries.

Bestehen auch ausgeprägte vasomotorische Erscheinungen im Gesicht, so deutet dies darauf, dass der krankhafte Process ausgedehnter ist, speciell in der Richtung nach unten auf das Gebiet der oberen Dorsalwirbel (Cl. Bernard, Dastre und Morat).

Unsere Kenntnisse über die Vertheilung der vasodilatirenden und vasoconstringirenden Centren und Fasern in der Längsausdehnung des Rückenmarks beim Menschen sind noch nicht detaillirt und sicher genug, um die vasomotorischen Symptome — mit Ausnahme der oben erwähnten Verhältnisse — für die genauere Höhenlocalisation bis jetzt verwerthen zu können.

II. Localisation im Querschnitt.

Die Principien der Localisation in der transversalen Ausdehnung des Rückenmarks gehen unmittelbar aus den Thatsachen der physiologischen Bedeutung der einzelnen Querschnittstheile hervor (s. Physiologie).

Die Läsion der Pyramidenbahn hat gleichseitige motorische Lähmung bis zum Niveau der Läsion zur Folge, mit Erhöhung der Sehnenreflexe und hypertonischer Rigidität der gelähmten Musculatur, beziehungsweise spastischer Contractur.

Die Symptome der Läsion der Kleinhirn-Seitenstrangbahn (wahrscheinlich Muskelsinnstörung) und der sogenannten Vorderseitenstrangreste sind noch nicht vollkommen festgestellt.

Die Läsion des Hinterstranges setzt Sensibilitätsstörung, speciell im Bereiche des Drucksinns und des Muskelsinns, und als Folge derselben Ataxie. Da der Hinterstrang auch streckenweise Temperatursinnfasern führt, und es schliesslich doch die Fortsetzungen seiner Fasern in der grauen Substanz sind, welche die Schmerzempfindung leiten, so müssen auch Temperatursinn- und Schmerzgefühlsstörungen bis zu einem gewissen Grade auftreten. Endlich, da die Collateralen seiner Fasern auch die Reflexe vermitteln, sind Reflexstörungen die natürliche Folge seiner Läsion.

Die Erkrankung des Vorderhorns hat schlaffe Lähmung und Atrophie der von der betreffenden Stelle als Kern versorgten Musculatur zur Folge. Im Gebiete derselben sind auch die Reflexe aufgehoben, da das Vorderhorn das eigentliche Reflexcentrum darstellt. Endlich treten auch vasomotorische Störungen auf, da das Vorderhorn, vielleicht auch die Stilling-Clarke'sche Säule (Gaskell) und das Hinterhorn Gefässnervencentren enthält. Die Symptome im Bereiche der Musculatur gestalten sich übrigens verschieden, je nachdem das Vorderhorn acut befallen wird, oder sich in ihm ein chronischer, langsam sich entwickelnder Process etablirt. In ersterem Falle nämlich überwiegt die Lähmung und erst secundär entwickelt sich die Atrophie; in letzterem Falle dagegen kommt es von vorneherein zur Atrophie und eine eigentliche Lähmung kann ganz ausbleiben. Nur bei der acuten Läsion kommt es auch zu deutlichen Erscheinungen von Entartungsreaction. Endlich führt die Vorderhornerkrankung zu fibrillären Zuckungen.

Beim Reizzustande der Ganglienzellen entsteht Tetanus, beziehungsweise Contractur und Reflexsteigerung.

Bei Erkrankung des Hinterhorns kommt es zu den charakteristischen Sensibilitätsstörungen: Aufhebung der Temperatur- und Schmerzempfindung.

Wahrscheinlich beruhen viele Schmerzen und speciell auch Neuralgien auf Reizzuständen der Hinterhornzellen; ferner beruhen die krankhaften Irradiationen der Empfindungen (Mitempfindungen) auf eben dieser Veränderung.

Ob Erythromelalgie, symmetrische Gangrän, trophische Störungen der Hinterhornläsion zukommen, ist noch zweifelhaft.

Dass die Erkrankung der hinteren Wurzeln, wenn es sich um Zerstörung handelt, Anästhesie, wenn Reizung vorliegt, Schmerz und Hyperästhesie, sowie reflectorische Zuckungen und Contracturen bedingen,

bedarf nur kurz der Erwähnung. Die Reizzustände der hinteren Wurzeln (Meningitis. Compression durch Tumor, Caries etc., bei Tabes) spielen eine wichtige Rolle in der Symptomatologie (Wurzelsymptome); im Bereiche der dorsalen Wurzeln kommt es zu dem charakteristischen Gürtelgefühl, im Bereiche der lumbosacralen und cervicalen Wurzeln zu den in die Extremitäten ausstrahlenden lancinirenden Schmerzen. Die hyperästhetische Zone durch Wurzelreizung ist für die Diagnose des Niveaus einer Läsion von Wichtigkeit (s. oben).

Die Läsion der vorderen Wurzeln macht schlaffe Lähmung mit nachfolgender Atrophie und Entartungsreaction, eventuell auch vasomotorische und in der Höhe des achten Cervical- und ersten Dorsalnerven oculopupilläre Symptome (s. oben). Durch entzündliche Reizung scheint es zu Contractur kommen zu können (erst einmal beobachtet [Goldscheider]; dieselbe beruhte möglicherweise nur auf Reizung der Fasern der rückläufigen Sensibilität).

Fünftes Capitel.

Aetiologie.

Die in neuerer Zeit so lebhaft hervorgetretene ätiologische Richtung der Forschung ist auch den Rückenmarkskrankheiten gerecht geworden.

Die positive Ausbeute an gesicherten Thatsachen ist allerdings bis jetzt nicht sehr erheblich. Gerade die so aufklärend wirkende und fruchtbare Bacteriologie und Epidemiologie hat zu den spinalen Erkrankungen nur in mässigem Grade Beziehung; um so mehr jedoch haben wir die grosse Bedeutung der Intoxicationen, der Lues, der Heredität kennen gelernt. Nur wenig bis jetzt in Angriff genommen ist die Frage nach der Bedeutung der functionellen Anspannung für die Erkrankung (s. unten).

Ein besonders schwieriges und noch völlig dunkles Problem betrifft die Ursache des progressiven Charakters mancher spinaler Erkrankungen.

A. Disposition.

Was die Disposition für Rückenmarkserkrankungen betrifft, so kommen hier Einflüsse des Alters, Geschlechts und der Vererbung in Betracht.

1. Alter. Wenn auch die meisten Rückenmarkskrankheiten im erwachsenen Alter vorkommen, so ist doch das Kindesalter keineswegs frei von Rückenmarksaffectionen. Schon im intrauterinen Leben kann durch Entwicklungshemmungen Anlass zu schweren Anomalien gegeben werden (Spina bifida, Hydromyelus, Agenesie des Rückenmarks oder gewisser Fasersysteme). Während der Geburt können Verletzungen oder Blutungen eintreten. Im frühen kindlichen Alter ist die tuberculöse Meningitis häufig, auch die eiterige kommt vor.

Syphilitische Erkrankungen des Rückenmarks kommen auf hereditärer Basis bei Kindern vor; auch Sklerosen (Tabes?) sind angegeben.

Ferner sind die so häufigen tuberculösen Wirbelerkrankungen zu nennen, welche zu Compressionslähmung führen können. Auch Rückenmarkstumoren (Gliome, Tuberkel) werden beobachtet.

Eine ganz eigenartige Disposition besitzt das Kindesalter für die acute Poliomyelitis anterior (spinale Kinderlähmung). Auch disseminirte Myelitis (Encephalomyelitis) kommt bei Kindern nicht selten vor, besonders im Anschlusse an Infectionskrankheiten. Die Entwicklung der multiplen Sklerose beginnt, wie es scheint, nicht selten im Kindesalter.

Im erwachsenen Alter tritt die grosse Mehrzahl der für die Entstehung der Rückenmarkserkrankungen wichtigen Ursachen in Wirksamkeit: Trauma, Erkältung, Ueberanstrengung, Syphilis, Intoxication, Infection u. s. w. Hiemit hängt es zusammen, dass das reife Alter am meisten befallen wird; Tabes, Myelitis, spinale und bulbäre Muskelatrophie sehen wir in dieser Zeit sich entwickeln. Auch Tumoren finden wir meist im erwachsenen Alter.

Im höheren Alter entwickeln sich namentlich gewisse mit Arteriosklerose in Beziehung stehende atrophische Processe (siehe S. 101), ferner Wirbelcarcinom.

2. Das Geschlecht hat keinen sehr hervorstechenden Einfluss auf die Erkrankung des Rückenmarks. Traumatische und Intoxicationserkrankungen sind beim männlichen Geschlecht in Folge des Einflusses der beruflichen Schädigungen natürlich häufiger als beim weiblichen. Auch von Tabes werden mehr Männer als Frauen befallen.

3. Hereditäre, beziehungsweise congenitale (familiäre) Anlage. Die congenitalen Anomalien sind bereits unter 1 erwähnt worden.

Es ist hier hinzuzufügen, dass gewisse angeborene Abnormitäten des Nervensystems sich darin äussern, dass eine Anlage zu späterer Entwicklung von Nerven-, beziehungsweise speciell Rückenmarkskrankheiten gegeben ist. Diese congenitale Disposition kann hereditär, d. h. durch gleiche oder ähnliche Abnormitäten in der Ascendenz bestimmt sein, ist es aber nicht immer. Hieher gehört die Entwicklungsstörung des Centralcanals, welche zum späteren Entstehen der Syringomyelie Anlass gibt. Ferner diejenige, in ihrem Wesen noch nicht näher bekannte Constitutionsanomalie, welche die »neuropathische Disposition« darstellt. Vielleicht bestehen bei derselben wirkliche anatomische Alterationen feinerer Art, wie denn auch gelegentlich durch äusserlich nachweisbare begleitende Organveränderungen (Degenerationszeichen) die perverse Anlage sich kundthut.

Diese neuropathische Belastung zeigt bezüglich der bei den einzelnen Individuen auftretenden Erkrankungen eine erhebliche Polymorphie.

Es ist hier an das Auftreten von verschiedenartigen Neurosen und Neuropsychosen (Epilepsie, Hysterie u. s. w.) im Zusammenhang mit Psychosen, Alkoholismus, Moral insanity zu erinnern. Tabes, progressive Paralyse, vielleicht gewisse diffuse Erkrankungen des Rückenmarks scheinen unter dem Einfluss einer solchen neuropathischen Disposition aufzutreten.

In neuerer Zeit gehen manche Autoren in ihren Anschauungen über die Bedingungen der hereditären Disposition so weit, dass sie auch für gewisse erworbene Krankheiten annehmen, dass sie eine hereditäre Disposition für gleichartige Erkrankungen zurücklassen; so sollen die Descendenten von Leuten, welche an Metalllähmungen gelitten haben, für die Acquisition der gleichen Intoxication besonders disponirt sein. Auch der Heredität der Lues wird als Ursache erst später auftretender Krankheiten jetzt ein weites Feld eingeräumt.

Nicht ganz identisch mit der congenitalen, beziehungsweise hereditären Disposition sind die Fälle, bei denen es sich um die Vererbung oder das familiäre Auftreten ganz bestimmter Krankheitstypen handelt (s. unten).

4. Erworbene Disposition. Die Disposition zu Rückenmarkserkrankungen kann auch erworben werden. So wird durch schlechte Ernährung, Excesse, Ueberanstrengung, Alkoholismus, Syphilis u. s. w. zweifellos die Widerstandskraft des Nervensystems geschwächt, so dass dasselbe nun leichter von krankmachenden Einflüssen afficirt wird; dies gilt auch für das Rückenmark.

In der neueren Zeit ist mehrfach die Annahme ausgesprochen worden, dass die schädliche Einwirkung eines Giftes auf das Rückenmark, beziehungsweise Nervensystem eine Steigerung erfahre, beziehungsweise unter Umständen überhaupt erst sich geltend mache, nachdem bereits ein anderer Giftstoff sozusagen den Boden vorbereitet habe. So sollen Alkoholiker leichter als Andere Bleilähmung bekommen u. s. w.

B. Specielle Krankheitsursachen.

1. Trauma. Trotz seiner geschützten Lage wird das Rückenmark doch nicht allzu selten von Verletzungen betroffen. Meist handelt es sich dabei gleichzeitig um Verletzungen der Wirbel selbst. So bei den Beschädigungen durch Schuss und durch Quetschung. Bei letzterer kann es zu einer vollständigen winkligen Abknickung der Wirbelsäule kommen. Stichwunden können durch die Intervertebrallöcher oder Bandscheiben in das Rückenmark eindringen. Endlich kann eine Contusion oder Erschütterung zu einer Commotio spinalis, beziehungsweise einer Blutung im Wirbelcanal Anlass geben.

Schmaus fand bei Kaninchen, bei welchen er experimentell Rückenmarkserschütterung herbeigeführt hatte, feinkörnige Degeneration der Ganglienzellen, Quellungen und Zerfall der Achsencylinder, beziehungsweise Markscheiden, gelegentlich Erweichungsherde. Nach diesem Forscher handelt es sich dabei um eine directe traumatische Nekrose des Achsencylinders, auf molecularer Veränderung, nicht etwa auf Zerreissung beruhend. Auch beim Menschen sind als Folgezustände nach Commotio spinalis einestheils Erweichungsherde und Höhlenbildungen, anderntheils Strangdegenerationen beobachtet worden, und die Auffassung, dass es sich hiebei um directe traumatische Nekrosen handelt, welche entweder blos zu einer Degeneration gewisser Neuronbündel oder zu einer Erweichung mit secundären interstitiellen Veränderungen führen, dürfte viel für sich haben.

2. Infection. Gewisse Erkrankungen des Rückenmarks sind direct durch Infection bedingt; andere treten secundär nach acuten Infectionskrankheiten auf. *a*) Zu den ersteren gehören die eiterige Cerebrospinalmeningitis (Myelomeningitis), welche auf Infection mit Diplococcus lanceolatus oder Streptococcen beruht; der Tetanus, die tuberculösen und syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks. *b*) Die Kenntniss von den nach acuten Infectionskrankheiten auftretenden Rückenmarkserkrankungen wurde begründet durch Ebstein's und Westphal's Beobachtungen über disseminirte Myelitis nach Pocken und Typhus; weiterhin wurde dieselbe nach Erysipel (Leyden), Dysenterie, Lyssa, Influenza, ferner als anscheinend primäre Localisation einer eigenartigen Affection von infectiösem Charakter gesehen (Küssner und Brosin, Achard und Guinon u. A.). Auch die chronische Form der disseminirten Myelitis (multiple Sklerose) schliesst sich in einer Reihe von Fällen an Infectionskrankheiten (Keuchhusten, Masern) an. Die spinale Kinderlähmung ist wahrscheinlich stets die Folge einer Infection. Hier ist die Myelitis nach Malaria, sowie die gonorrhoische Myelomeningitis (Leyden) anzureihen.

Auch experimentell hat man durch Bakterieninfection Rückenmarkserkrankung erzeugen können: Roger hat mittelst Streptococcen, Gilbert und Lyon mittelst Bacterium coli comm. Muskelatrophie und Degeneration der Vorderhornganglienzellen erzeugt; Bourges mittelst Erysipelcoccen eine acute Myelitis, Vincent mittelst Typhusbacillen in Verbindung mit einer anderen Bacillenart Poliomyelitis ant. und Lähmung in aufsteigendem Verlauf produciren können.

Ob die Degenerationen des Rückenmarks, welche bei perniciöser Anämie (Lichtheim, Minnich), Addison'scher Krankheit, Carcinose, Diabetes, Tuberculose beobachtet sind, auf Rechnung der Kachexie oder einer Auto-Intoxication kommen, ist zur Zeit noch nicht klargestellt.

3. Intoxication. Giftstoffe verschiedenster Art stellen zweifellos eine sehr häufige Ursache von Rückenmarkserkrankungen dar. Ein

classisches Beispiel ist die Wirkung des Strychnins, welches eine besondere Affinität gerade zum Rückenmark besitzt. Eine ähnliche Wirkung besitzt das Toxin der Tetanusbacillen. Die metallischen Gifte scheinen vorwiegend auf das peripherische Nervensystem, aber doch auch auf das Rückenmark selbst schädlich zu wirken (Blei, Arsen, Phosphor, Zink, Zinn u. s. w.). Unzweifelhaft ist der schädigende Einfluss des Secale cornutum (Ergotintabes), des Alkohols, des der Pellagra zu Grunde liegenden Giftes. Nach Kohlenoxydvergiftung ist disseminirte Myelitis beobachtet worden. Zu den Intoxicationserkrankungen des Nervensystems darf man auch die Landry'sche Paralyse rechnen.

Dass das Blei gelegentlich eine ausgesprochene Poliomyelitis anterior hervorrufen kann, ist durch sichere Fälle bewiesen. Ebenso das Arsen. Bei Thieren hat Stieglitz künstlich durch Einathmen von Bleistaub Lähmung und die der Poliomyelitis anterior entsprechenden Veränderungen erzeugen können.

In neuerer Zeit ist, namentlich durch Oppenheim, die Aufmerksamkeit darauf gelenkt worden, dass Personen, welche im Gewerbebetriebe mit metallischen Giften zu thun haben, besonders häufig an disseminirter Myelitis (multipler Sklerose) erkranken (Maler, Schriftsetzer, Gürtler, Graveure, Steindrucker, Kupferschmiede, Zinngiesser u. s. w.).

Von grossem Interesse ist endlich die durch Schlockow bekannt gewordene, vermuthlich spinale Erkrankung der Arbeiter in Zinkhütten, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit multipler Sklerose zeigt.

4. Erkältung. Die Bedeutung der Erkältung für die Entstehung von Rückenmarkserkrankungen kann nicht wohl in Abrede gestellt werden. Manche Fälle von Myelitis schliessen sich unmittelbar an Erkältungen, namentlich starke Abkühlungen der Füsse, an. Auch die ersten Erscheinungen der Tabes können nach Erkältung auftreten. Feinberg hat experimentell nachgewiesen, dass sich durch starke Abkühlung des Rückenmarks Myelitis erzeugen lässt. Die sogenannte Refrigerationslähmung ist meist neuritischer Natur.

Wie die Abkühlung der Körperoberfläche auf das Rückenmark wirkt, ist noch ganz unbekannt. Es ist nicht anzunehmen, dass das Rückenmark selbst direct abgekühlt wird; eher würde man an Circulationsstörungen in demselben zu denken haben. Auch die Vermuthung, dass es sich um einen Reflex von Seiten der sensiblen Hautnerven auf das Rückenmark handle, ist aufgestellt worden. Möglicherweise bilden sich bei der Erkältung durch die Veränderung der Drüsenthätigkeit der Haut Toxine, welche auf das Rückenmark wirken.

5. Anstrengung. Starke Anstrengung der Muskeln scheint bei der Entwicklung der spinalen Muskelatrophie eine, wenn auch vielleicht nur accessorische, ätiologische Bedingung abzugeben. Im Verein mit Er-

kältungen, Durchnässungen u. s. w. kann starke Anstrengung des ganzen Körpers zu Tabes und Myelitis führen (im Feldzuge nach anstrengenden Märschen mit Bivouaks beobachtet; ferner nach anstrengendem Reiten, Bergsteigen u. s. w.).

In neuester Zeit hat Edinger, wie übrigens vorher schon in ähnlicher Weise O. Rosenbach, die Aufmerksamkeit auf die Frage hingelenkt, inwieweit das Nervensystem durch die mit der Function verbundene Abnutzung zu erkranken vermöge. Die Thätigkeitsleistung wird eine Schädigung des »Neurons« dann herbeiführen, wenn dem mit der Function verbundenen Verbrauch kein genügender Ersatz entspricht und, wie Edinger meint, wird diese Schädigung schliesslich bis zur Atrophie gehen können. Es ergeben sich aus dieser Betrachtung zwei Reihen von schädigenden Momenten: Die eine umfasst jene Bedingungen, welche den Ersatz ungenügend machen, die andere bezieht sich auf das Uebermass von functionellen Anforderungen. Es ist wahrscheinlich, dass diese Umstände als Hilfsmomente bei der Entwicklung nervöser Erkrankungen eine Rolle spielen und speciell für die Localisation einiger pathologischer Processe von Bedeutung sind (z. B. Beschäftigungslähmungen). Dass sie allein genügen, um umfangreiche Degenerationen hervorzubringen, ist jedoch nicht wahrscheinlich: immerhin ist die Beachtung dieser Momente wichtig und fruchtbar.

Vielleicht erklären sie auch das Manifestwerden und Fortschreiten gewisser congenitaler Anomalien und Krankheitsanlagen in späterer Lebenszeit (Pubertät) durch die nunmehr gesteigerten functionellen Anforderungen.

6. Erkrankungen der Wirbel, der Rückenmarkshäute oder benachbarter Organe können durch Fortleitung des Processes oder Druckwirkung das Rückenmark schädigen. So geschieht es z. B. bei Spondylitis, Pachymeningitis, bei Tumoren, Aortenaneurysma u. s. w., ferner bei den Verletzungen der Wirbel.

7. Erkrankungen des Urogenitalsystems können zu Rückenmarksaffectionen, speciell Myelitis, führen. Diese früher als Reflexlähmungen aufgefassten Zustände sind wahrscheinlich durch Neuritis ascendens bedingt. Eine besonders interessante Stellung nimmt hier die gonorrhoische Myelitis (Leyden) ein.

8. Das Rückenmark wird nicht selten zusammen mit dem Gehirn ergriffen, so bei der Cerebrospinalmeningitis, der multiplen Sklerose, Syphilis, progressiven Paralyse.

Secundär vom Gehirn aus wird das Rückenmark bei der absteigenden Degeneration betheiligt. Die beim Hydrocephalus sich in den spinalen Duralsack verbreitende Flüssigkeit scheint das Rückenmark nicht zu

schädigen. Dass ein im extrauterinen Leben, namentlich im erwachsenen Zustande, erworbener Hydrocephalus int. zur Erweiterung des Centralcanals (Hydromyelie, Syringomyelie) führen könnte, ist nicht anzunehmen.

9. Auch die Erkrankung des Circulationsapparates kann Rückenmarkserkrankungen mit sich führen. Die Arteriosklerose setzt unter Umständen diffuse Degenerationen der weissen Substanz. Ferner können bei Herzfehlern Embolien des Rückenmarks vorkommen, freilich äusserst seltene Ereignisse.

10. Sexuelle Excesse. Der Einfluss der sexuellen Excesse auf die Erzeugung von Rückenmarkserkrankungen ist früher überschätzt worden; vielleicht aber können solche den Boden für allgemeine Neurasthenie vorbereiten.

11. Psychische Ursachen. Hieher gehört die Schrecklähmung. Es liegen einige Fälle vor, bei denen sich in Folge von Schreck eine wirkliche Myelitis (Leyden, Kohts, Brieger), nicht blos eine functionelle Lähmung entwickelt hat.

12. Heredität. Die neuere Zeit hat uns immer mehr Erkrankungen des Nervensystems auf hereditärer, beziehungsweise familiärer Basis kennen gelehrt; so auf dem Gebiete der erblichen Muskelatrophie die »progressive neurotische Muskelatrophie« (Hoffmann), Bernhardt's »hereditäre Form der progressiven spinalen mit Bulbärparalyse complicirten Muskelatrophie«, die »chronische spinale Muskelatrophie im Kindesalter« (Hoffmann). Hier ist auch die hereditäre Chorea (Huntington'sche Krankheit) mit anzuführen. Es sind ferner verschiedene andere Krankheitsbilder, zum Theil von complicirter Art, in hereditärem oder familiärem Auftreten beobachtet worden: bei der einen Familiengruppe handelte es sich um das Bild der spastischen Spinalparalyse, bei einer anderen um ein der amyotrophischen Lateralsklerose nahestehendes, bei anderen um schwer zu deutende Combinationen von Coordinationsstörungen mit motorischer Schwäche, beziehungsweise Rigidität, Sprachstörungen, Nystagmus, Opticusatrophie u. A. m.

Es ist anzunehmen, dass wir noch mehr Arten von erblicher Erkrankung des Nervensystems kennen lernen werden. Aber schon jetzt ist die Mannigfaltigkeit, in welcher eine hereditäre pathologische Anlage des Nervensystems sich äussern kann, erstaunlich.

Jedenfalls kommt der Erblichkeit, beziehungsweise congenitalen Anlage eine hohe Bedeutung für die Entstehung und Entwicklung der verschiedensten Nervenkrankheiten zu.

Sechstes Capitel.

Allgemeine Therapie der Rückenmarkskrankheiten.

I. Medicamentöse Therapie.

a) Specifische Therapie.

Unter den Medicamenten sind einige, welche als Specifica bei syphilitischen Rückenmarksaffectionen in Anwendung kommen: Quecksilber, Jod. Letzteres findet aber auch ausserdem eine allgemeinere Verwendung bei den verschiedenartigsten, namentlich chronischen Rückenmarksaffectionen.

Dem Arsen wird eine besondere Einwirkung auf die Chorea nachgerühmt. Das Argentum nitricum, welchem eine besondere Wirkung auf das Nervensystem zugeschrieben wird (besonders für Tabes), hat sich immer noch in der ärztlichen Praxis erhalten, während Auro-Natrium chloratum und Phosphor ziemlich verlassen sind.

Der »physiologischen« Therapie entstammen Ergotin, welches die Gefässe des Rückenmarks zur Contraction bringen soll, daher bei Rückenmarkscongestion, frischer Myelitis empfohlen wird, und Belladonna, welches die Gefässe erweitern soll.

Mittel, welche die Erregbarkeit des Rückenmarks, wie sie sich in der Reflexthätigkeit ausspricht, steigern, sind die aus der Brechnuss hergestellten Alkaloide Strychnin und Brucin, sowie die Opiumalkaloide Thebain, Laudanin.

Zur therapeutischen Verwendung gelangt von diesen fast ausschliesslich das Strychnin, beziehungsweise das Extractum Strychni (spir.). Das Strychnin wirkt speciell auf die Ganglienzellen, und zwar vorwiegend auf die motorischen; aber auch eine verschärfende Einwirkung auf die Sinnesfunctionen (Gesichts-, Geruchs-, Tastsinn) ist vorhanden, welche wahrscheinlich mittelst einer Erregbarkeitssteigerung der sensiblen Ganglienzellen zu Stande kommt. Das Strychnin — bei uns ist meist das salpetersaure Salz gebräuchlich, in Frankreich und England auch das

schwefel-, beziehungsweise salzsaure Salz — wird bei Lähmungen und Anästhesien verwendet, sowohl spinalen, wie peripherischen, wie cerebralen. Eine Besserung motorischer und sensibler Functionsherabsetzung ist nicht selten zu beobachten, während anatomische Läsionen nicht beeinflusst werden. Das Mittel ist demnach als Unterstützung für die gymnastische, elektrische und Compensationstherapie nicht ohne Werth. Bei spastischen Lähmungen ist es nicht indicirt. Zuweilen treten beim Strychningebrauch Schmerzen, unangenehme Parästhesien, Reizerscheinungen von Seiten der höheren Sinnesnerven (Ohrensausen u. s. w.), nervöse Unruhe, auch Muskelzuckungen auf. Bestehende Schmerzen werden, wie es scheint, manchmal durch Strychnin gesteigert. Man gibt Strychnin. nitr. innerlich zu 0·003—0·005 pro Dosi zweimal täglich; subcutan 0·0005.

Einen sedativen Einfluss auf das Rückenmark hat das Physostigmin (oder Eserin, Alkaloid der Calabarbohne). Auf Grund der Beobachtung, dass dasselbe bei Thieren hauptsächlich spinale Lähmung, und zwar zunächst motorische, weiterhin auch sensible und Lähmung der Reflexaction bewirkt, hat man das Mittel für Tetanus und für spastische Contracturen in Anwendung gezogen. Der Erfolg entspricht jedoch nicht den theoretischen Erwartungen.

b) Tonica und Sedativa. Als allgemein tonisirende Mittel kommen Eisen, China, Arsen zur Anwendung. Sedative Wirkung auf das gesammte Nervensystem besitzen: Opium, Morphium, Brom, Hyoscin, Atropin, Cannabis, Chloralhydrat, Cocain u. a. m. Ausserdem wird eine sehr ausgedehnte Anwendung von den zahlreichen antineuralgischen Mitteln gemacht: Antipyrin, Antifebrin, Phenacetin, Phenocollum, Exalgin, Methylenblau u. s. w.

c) Die äusserliche Application von Medicamenten ist sehr vielfältig im Gebrauch: zum Theil in der Absicht, Stoffe zur Resorption und in den Kreislauf zu bringen, so bei der Schmiercur, zum Theil um Hautreize zu erzeugen, wie Jodtinctur, Einreibungen von reizenden spirituösen Mischungen (Spir. sinapis., formic., Angelicae comp., Campher etc.) oder um local beruhigend zu wirken (Chloroformliniment, Ol. hyoscyami etc.). Hier ist auch die subcutane Application von Medicamenten anzureihen.

II. Hydro- und Balneotherapie.

Die Bäderbehandlung hat ausser bei den Neurosen auch bei den chronischen Rückenmarkserkrankungen ihre Domäne. Schon von Alters her erfreuen sich die warmen Bäder eines grossen Rufes. Und zwar einmal die indifferenten warmen Bäder, welche ebensowohl in Form einfacher häuslicher Wannenbäder in Anwendung kommen, wie auch in den bekannten Curorten Teplitz, Wildbad, Ragaz, Gastein,

Johannisbad u. A. von einer grossen Zahl von Rückenmarkskranken aufgesucht werden; ferner stehen salzhaltige Bäder (Kochsalz, Seesalz, Stassfurter Salz u. s. w.) in Ansehen (Oeynhausen, Colberg, Kreuznach, Nauheim u. A.).

Weiter sind die Schwefelbäder zu nennen, künstlich mit Kali sulph., oder in Aachen, Nenndorf u. A. Es ist fraglich, ob der Schwefelgehalt wirklich eine Einwirkung hat, ob es sich nicht vielmehr nur um die Wirksamkeit des warmen Wassers handelt.

Auch dem Eisengehalte der Bäder (Franzensbad, Cudowa, Schwalbach u. A.) dürfte eine besondere Einwirkung auf das Rückenmark kaum zukommen. Besonders in Aufnahme sind Eisen-Moorbäder, deren Wirkung im Wesentlichen ihrer Wärme und Consistenz zuzuschreiben ist.

In neuerer Zeit sind Kohlensäurebäder, natürliche und künstliche, wie für Neurosen, so auch für Rückenmarkskranke beliebt.

Die eigentlichen hydrotherapeutischen Proceduren kommen bei Rückenmarkserkrankungen sehr vielfach und in allen ihren Abarten, kalten und warmen Douchen, Uebergiessungen, Abreibungen, Umschlägen, Einpackungen u. s. w., in Anwendung. Es ist kein Zweifel, dass diese Proceduren, über deren Indication im Einzelnen man kaum bestimmte und scharfe Sätze aufstellen kann, in vielen Fällen Nützliches leisten. Sie äussern vielfach eine allgemein und local erfrischende Wirkung. Jedoch erfordert ihre Anwendung einen erfahrenen Arzt, da durch eine übertriebene Häufung der Applicationen entschieden Schaden gestiftet werden kann.

Römisch-irische, beziehungsweise russische Bäder kommen besonders für chronisch-syphilitische und neuritische Affectionen in Betracht.

So empfehlenswerth und gebräuchlich die Bädercuren sind, so ist doch vor einer schematischen Anwendung zu warnen. Eingreifende Kälte- wie Wärme-Proceduren können bei Rückenmarkskranken Schaden anrichten. Da die unmittelbar heilende Einwirkung der hydriatischen beziehungsweise balneologischen Behandlung auf den Process im Rückenmark jedenfalls für viele Fälle unsicher ist, so soll man auch mit der Gefahr der Verschlimmerung rechnen und im Allgemeinen milde Eingriffe, welche lange Zeit ertragen werden können, bevorzugen. Besonders im Anfang richte man sich bezüglich der Fortsetzung der Cur und der weiteren Anordnungen nach dem Effecte des eingeschlagenen Verfahrens. In manchen Schriften findet man den Versuch, durch rein theoretisirende Ideen von Veränderung der Blutcirculation, Erzeugung von Hyperämien und Anämien im Innern des Rückenmarks

in scheinbar exacter Weise den hydriatischen Heilplan zu begründen. Die Erfahrung wird jedoch auch auf diesem Gebiete immer das letzte Wort zu sprechen haben.

Bei stärkerer Herabsetzung der spinalen Functionen, z. B. Anästhesien, sexueller Asthenie u. s. w. wird man, unter Berücksichtigung des Allgemeinzustandes, zu stärker erregenden Proceduren greifen, heissen und kalten Applicationen, Douchen, Sitzbädern u. s. w.

Zuweilen ist man auf den »Versuch« angewiesen. Rückenmarkskranke, auf welche die gasreichen Thermalsoolen zu stark reizend einwirken, welche z. B. Schmerzen bekommen u. s. w., befinden sich oft im indifferenten Bade besser.

Die Seebäder passen seltener für Rückenmarkskranke. Ihre hauptsächliche Wirkung besteht in der kräftigen Irritirung des Nervensystems, der Anregung des Stoffwechsels, der Muskelübung und dem aus ihr erwachsenden Kraftgefühl, der allgemein kräftigenden Einwirkung der Luft und der Aufenthaltsbedingungen. Für ein organisch erkranktes Nervensystem wirkt das Seebad zu irritirend; auch können bei erheblicherer Beeinträchtigung der spinalen Functionen (Lähmung etc.) die Vortheile des Seebades gar nicht ausgenutzt werden. Bei frischen Fällen von Tabes kann der Gebrauch der Seebäder Nutzen bringen. Jedenfalls aber ist grosse Vorsicht von Nöthen; eventuell ist nur der Aufenthalt an der See oder der Gebrauch von Seewasserwaschungen, Wannenbädern zu rathen.

Sehr dankbar für balneologische Behandlung sind die Folgezustände von Polyneuritis, welche an und für sich zur Heilung tendiren.

Die Wahl des Badeortes selbst, innerhalb der Kategorie gleichartiger Bäder, richtet sich nach persönlichen und äusseren Verhältnissen, Jahreszeit, Entfernung u. s. w. Es ist unmöglich, für jeden Badeort bestimmte Indicationen aufzustellen. Der persönlichen Erfahrung fällt in dieser Beziehung eine massgebende Rolle zu.

Ueberhaupt sind für die Balneotherapie der spinalen Erkrankungen feste Normen schwer aufzustellen; es kommt gerade auf diesem Gebiete viel mehr auf den ärztlichen Tact und die Erfahrung des Einzelnen an.

III. Mechanotherapie.

a) Massage. Die Heileffecte der jetzt so vielfach bei allen denkbaren Leiden ausgeführten Massage sind bei den Erkrankungen des Rückenmarks sicherlich mehr als zweifelhaft. Sie wird sowohl allgemein wie local angewendet, zur Milderung von Contracturen, von Schmerzen, bei Muskelatrophie, Obstipation, Blasenschwäche u. s. w. Noch weit zweifel-

hafter in ihrer Wirkung sind die Proceduren der Vibration, mechanischen Erschütterung u. s. w.

b) Gymnastik. Die gymnastische Behandlung, deren Resultate bei richtiger Anwendung jedenfalls erheblich bedeutendere sind als die der Massage, kommt für drei Indicationen in Anwendung:

1. Es handelt sich darum, gelähmt gewesene oder paretische, beziehungsweise atrophische, aber noch für den Willensimpuls zugängliche Muskeln zu kräftigen und zu üben. Demnach bilden das Anwendungsgebiet die Kinderlähmung, die leichteren Fälle von Myelitis und multipler Sklerose, die Rückstände nach spinalen Blutungen, Spinalmeningitis etc., während bei vollständigen Lähmungen und fortschreitenden Atrophien die Gymnastik nur wenig leisten kann.

Die Uebung der Muskeln muss je nach dem vorliegenden Falle individualisirt, der afficirten Muskelgruppe speciell angepasst werden. Die Bewegungen sind theils passive, theils active, theils frei, theils mit Widerstand; in der Neuzeit ist die Methode durch vielfache Apparate verfeinert worden.

2. Als compensatorische Behandlung tritt die Gymnastik ein, wenn es sich darum handelt, diejenigen motorischen Leistungen zu kräftigen und zu entwickeln, welche die vorhandenen krankhaften Functionsstörungen zu ersetzen im Stande sind. In vielen Fällen, wo die der Krankheit zu Grunde liegenden anatomischen Läsionen nicht mehr rückgängig zu machen sind, ist es doch noch möglich, die schädlichen Folgen derselben mehr oder minder auszugleichen. Ein vollständiger und dauernder Ausgleich der functionellen Störungen würde im klinischen Sinne für den Patienten fast einer Heilung gleich kommen, ohne dass der Process, beziehungsweise das anatomische Substrat verändert ist. Hauptsächlich kommt dieses Princip der Compensation bei der Behandlung der Tabes dorsalis in Betracht (siehe Speciellen Theil).

3. Endlich wird die Gymnastik zum Zwecke allgemeiner Muskelstärkung und Belebung verwendet.

Hier schliesst sich die operative und die orthopädische Behandlung der Rückenmarkskrankheiten an.

IV. Die operative Chirurgie

hat in der neueren Zeit, durch die Vortheile der Anti- und Asepsis aufgemuntert, bei gewissen Affectionen des Rückenmarks eine lebhafte Thätigkeit entfaltet.*)

---

*) Vergleiche bezüglich des Näheren: Goldscheider, Ueber Chirurgie der Rückenmarkskrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1894.

Die chirurgischen Eingriffe beziehen sich auf folgende Gruppen von Rückenmarkserkrankungen:

a) Lähmungen in Folge von Wirbelfractur.

Schon im Alterthum (Paulus von Aegina) war das operative Eingreifen bei diesen Fällen in Erwägung gezogen, und Heister (Mitte des vorigen Jahrhunderts) empfiehlt die Herausnahme, beziehungsweise Elevation von Wirbelfragmenten bei Quetschung des Rückenmarks. Wirklich ausgeführt scheint die Operation bei Wirbelbrüchen aber erst von Cline im Jahre 1814 zu sein. Sein Fall verlief unglücklich; dieser und andere Fälle gaben zu bewegten Debatten Anlass, welche namentlich zwischen Astley Cooper und Charles Bell geführt wurden; ersterer trat für die Berechtigung der Operation ein, letzterer war ein Gegner derselben. Da die Erfolge schlecht blieben, so kam man allmälig von dem chirurgischen Eingreifen bei Wirbelfracturen ab. Später, in den Sechzigerjahren, wurde von Brown-Séquard diese Operation, auf Grund rein theoretischer Ueberlegungen, wieder empfohlen, und zwar als eine möglichst bald nach der Verletzung vorzunehmende. Die Anschauungen und Gründe von Brown-Séquard sind von Gurlt 1864 treffend widerlegt worden. Leyden empfahl in seiner »Klinik der Rückenmarkskrankheiten« für gewisse Fälle, namentlich Fracturen der Wirbelbögen, den Versuch eines chirurgischen Eingriffes. Aber seit 1886 erst, nach dem Vorgehen des englischen Chirurgen Macewen, welcher an einem Falle von Wirbelbogenfractur mit Paraplegie eine von glücklichem Erfolge begleitete Bogenresection ausführte, fing man wieder an, die durch Wirbelbruch veranlassten Lähmungen operativ zu behandeln. Seit der Mittheilung Macewen's sind über 100 Fälle von Wirbelfractur mittelst Resection der Bögen (Laminektomie) behandelt worden, namentlich in England und Amerika. Jedoch sind die Erfolge der Operation im Allgemeinen sehr wenig befriedigende und es dürfte bereits ein Rückgang des operativen Eifers auf diesem Gebiete zu verzeichnen sein.

Die Operation ist sowohl bei frischen wie bei alten Fällen ausgeführt worden, in der Absicht, die durch den Wirbelbruch vermuthlich bedingte Compression des Rückenmarks durch Hinwegräumung von Wirbelfragmenten, Callusmassen, Blutcoagulis, fibrösen Verdickungen, Redressement von Knochenverbiegungen zu beheben. Jedoch liegt, wie die Erfahrung gelehrt hat, eine dauernde Compression des Rückenmarks meist gar nicht vor. Die Wirbelfracturen betreffen meist den Körper, viel seltener den Bogen des Wirbels. Während in Folge der einwirkenden Gewalt der Wirbelkörper gebrochen wird und in den Wirbelcanal vorspringt, erleidet das Rückenmark eine heftige Quetschung oder unter Umständen völlige Zerreissung. Meist bleibt nun der Wirbel, beziehungsweise das Fragment nicht in demselben Grade dislocirt, sondern schnellt mehr oder weniger in seine Lage zurück. In solchen Fällen liegt natürlich für ein chirurgisches Eingreifen kein Grund vor, da eben eine dauernde Compression nicht besteht. Aber auch wenn eine dauernde Verengerung des Wirbelcanales zurückbleibt, so stellt diese doch in der Mehrzahl der Fälle nicht die wahre Ursache der Lähmung dar, welche vielmehr meist auf der bei der Verletzung selbst erlittenen Läsion des Rückenmarks beruht. In der That haben die Operateure, welche den Wirbelcanal eröffnet haben, nicht selten gar nichts gefunden, was auf das Rückenmark drückte. Andererseits ist es äusserst schwierig, eine wirklich bestehende Deformität des Wirbelkörpers zu beseitigen. Das Redressement des Wirbelkörpers hält nicht vor.

Man begnügt sich gewöhnlich damit, durch Entfernung der Wirbelbögen dem nach hinten gedrängten Rückenmark Raum zu schaffen. Neuerdings hat man die in den Canal hinein vorspringende Kante des Wirbels abgemeisselt (Urban).

Hiezu kommt, dass es sehr schwer und unsicher zu sagen ist, ob eine Compression des Rückenmarks besteht, oder ob die Lähmung durch eine Veränderung der Rückenmarkssubstanz selbst bedingt ist. In frischen Fällen besteht Shock des Rückenmarks; es herrscht, gleichgiltig ob das Rückenmark wirklich gequetscht oder nur wenig zusammengepresst oder gar nicht verletzt ist, Paraplegie mit Blasen- und Mastdarmlähmung. Daraus ergibt sich schon, dass man in frischen Fällen nie operativ eingreifen soll. In der That beweist auch die Casuistik der frisch operirten Fälle keineswegs, dass aus der Operation den Kranken ein Vortheil erwachsen ist. Nur bei Fracturen der Wirbelbögen kann die Frühoperation in Frage kommen. Später, nachdem der Shock abgeklungen ist, macht es, wie bereits bemerkt, Schwierigkeit, zu entscheiden, ob myelitische Degeneration oder Compression des Rückenmarks vorliegt. Die bis jetzt vorgenommenen Spätoperationen sind in ihren Erfolgen sehr verschiedenartig ausgefallen und mit Vorsicht zu beurtheilen, da die traumatischen Paraplegien auch spontan einen schwankenden Verlauf und oft noch nach geraumer Zeit Besserungen zeigen. Die Fälle, bei denen die Trepanation der Wirbelbögen günstig eingewirkt zu haben scheint, sind einmal solche, wo der Wirbelbogen fracturirt war; ferner die Fracturen der Lendenwirbel; dies hängt damit zusammen, dass unterhalb des obersten Lendenwirbels Cauda equina liegt, welche gegenüber Verletzungen eine grosse Regenerationsfähigkeit besitzt, ebenso wie der peripherische Nerv. Man hat die Trepanation der Wirbelsäule auch zu dem Zwecke ausgeführt, um Blutergüsse aus dem Wirbelcanal zu entfernen; dies erscheint aber nicht angebracht, da die Entfernung der Blutergüsse durch eine so enge Oeffnung nicht möglich ist und ausserdem die Blutcoagula an und für sich das Rückenmark wenig schädigen.

b) Lähmungen bei Wirbelcaries.

Die Lähmungen bei Wirbelcaries entstehen dadurch, dass das Rückenmark durch die extrameningeale Eiteransammlung oder durch fungöse Wucherungen comprimirt wird. Man hat deshalb in solchen Fällen den Wirbelcanal mittelst Bogenresection eröffnet und das Exsudat abgelassen, beziehungsweise die fungösen Wucherungen ausgekratzt. Die ersten Fälle, gleichfalls von Macewen operirt, erschienen sehr vielversprechend. Aber weiterhin sind die Resultate entmuthigend ausgefallen. Nach einer vorübergehenden Erleichterung pflegt der alte Zustand sich wieder herzustellen. Die Eiterung geht fast immer vom tuberculös erkrankten Wirbelkörper aus; der Herd ist also schwer zu erreichen und noch schwerer zu entfernen und zu behandeln; daher bilden sich Eiteransammlung und fungöse Wucherungen von Neuem. Zuweilen bestehen auch ausser dem einen Herde noch an anderen Theilen der Wirbelsäule Erkrankungsherde, oder mehrere Wirbel sind betheiligt oder das eiterige Exsudat erstreckt sich über ein grösseres Stück des Wirbelcanals hin oder das Rückenmark selbst ist tuberculös erkrankt. Endlich bestehen bei diesen Kranken häufig noch anderweitige Localisationen der Tuberculose, Lungentuberculose u. s. w. Dazu die Gefahr der Dissemination

des Processes in Folge der Operation im tuberculösen Gewebe. Also Gründe genug, um das operative Einschreiten bei diesen Fällen als misslich und wenig aussichtsvoll erscheinen zu lassen. Günstiger liegen die Verhältnisse für die Operation bei den freilich sehr seltenen Fällen von Tuberculose des Wirbelbogens. Wenn ferner ein Congestionsabscess vorhanden ist, welcher so gelegen ist, dass man von ihm aus an den Herd im Wirbelkörper gelangen kann, so wird der Versuch, den letzteren direct zu behandeln, gerechtfertigt sein. Dagegen kommt die orthopädische Behandlung für die Fälle von Wirbelcaries in Betracht (s. unten).

c) Geschwülste des Rückenmarks.

Geschwülste des Rückenmarks sind in früheren Zeiten schon öfter chirurgisch entfernt worden, aber nur solche, die aus dem Wirbelcanal nach aussen oder von aussen in den Wirbelcanal hineingewachsen waren. Occulte Tumoren sind erst in neuerer Zeit entfernt worden, und zwar zum ersten Male im Jahre 1887 von Horsley und Gowers. Diese glänzende Operation kam nicht ganz überraschend. Leyden hatte bereits in der »Klinik der Rückenmarkskrankheiten« auf die Möglichkeit der Exstirpation von Rückenmarkstumoren hingewiesen und zu der Vornahme einer solchen in geeigneten Fällen aufgefordert. Es sind bis jetzt 10 Fälle von Operation occulter Rückenmarkstumoren genauer mitgetheilt worden. Von diesen sind freilich nur drei geheilt. Immerhin werden sich bei Verbesserung der Technik und Vervollkommnung der localisirenden Diagnostik voraussichtlich noch bessere Resultate erzielen lassen. An und für sich sind die Geschwülste des Rückenmarks für eine operative Entfernung sehr wohl geeignet, da sie gewöhnlich hinten, respective hinten-seitlich gelegen sind und sich glatt ausschälen lassen. Das Rückenmark kann sich nach Entfernung des Tumors erholen, da es die Compression lange erträgt, ohne in Degeneration zu verfallen. Die intramedullären Tumoren dagegen sind natürlich ein Noli me tangere. Die Diagnose des Rückenmarkstumors ist schwierig, die Bestimmung des Höhensitzes nicht immer ganz sicher, wenn auch gerade in dieser Beziehung in der Neuzeit Fortschritte zu verzeichnen sind. Ist jedoch die Diagnose gestellt, so sollte die Exstirpation der Geschwulst stets versucht werden, da ohne Operation der Verlauf ein aussichtsloser ist.

d) Meningitis.

Man hat mehrfach bei eiteriger Cerebrospinalmeningitis die Trepanation und Drainage des Wirbelcanals ausgeführt; jedoch ohne Erfolg.

e) Anderweitige Operationen.

Nur beiläufig sei erwähnt, dass auch bei Tabes und bei Syringomyelie in je einem Falle ein operativer Eingriff (Duradurchschneidung, Punction der intramedullären Höhle) vorgenommen worden ist, was natürlich verwerflich ist.

Von ernsterer Bedeutung ist vielleicht die einige Male bei schweren Neuralgien ausgeführte Durchschneidung hinterer Wurzeln.

Die Nervendehnung, eine Zeit lang bei Tabes vielfach ausgeübt, ist jetzt fast ganz verlassen worden.

f) Lumbalpunction (Quincke).

Die Lumbalpunction, welche von Quincke zunächst für Hydrocephalus vorgeschlagen worden ist, wird zwischen 3. und 4. Lendenwirbel, bei stark gekrümmter Haltung des Kranken ausgeführt. Bei Kindern ist die Ausführung der Punction sehr einfach, bei Erwachsenen schwieriger; man muss hier 7—8 *cm* tief eindringen. Die Hohlnadel trifft an dieser Stelle nicht das Rückenmark, sondern das untere Ende des Duralsackes mit der Cauda equina, deren Stränge der Nadel ausweichen. Man hat bei Hydrocephalus, Meningitis serosa, Hirntumoren vorübergehende Besserungen der Beschwerden nach dem Ablassen von Cerebrospinalflüssigkeit mittelst Lumbalpunction beobachtet. Auch zu diagnostischen Zwecken, speciell Nachweis von Tuberkelbacillen bei tuberculöser Meningitis, ist sie verwendet worden (Fürbringer, Freyhan).

V. Orthopädische Chirurgie.

Ein grösseres Wirkungsgebiet als der operativen Chirurgie fällt bei den Rückenmarkskrankheiten der orthopädischen Chirurgie zu. So wird bei Wirbelcaries in verschiedener Weise, durch Extension, Reclination in der Rauchfuss'schen Schwebe, Gypscorset, Gypsbett u. s. w. auf die Entlastung des erkrankten Wirbels und des Rückenmarks hingewirkt. Die durch Lähmung, Muskelatrophie, Contractur bedingten Functionsstörungen sucht man durch zweckmässige Apparate, welche in der neueren Zeit eine bedeutende Vervollkommnung erfahren haben (Hessing), zu bessern und auszugleichen.

Hier ist auch die Suspensionsbehandlung der Tabes von Motschutkowski anzuschliessen.

Da die orthopädischen Bestrebungen zur Zeit gerade im Fluss sind, so verzichten wir an dieser Stelle auf ein näheres Eingehen und verweisen auf die Specialschriften. Wir möchten jedoch nicht unterlassen, auf die grosse Bedeutung dieser therapeutischen Richtung, welche noch erheblicher Vervollkommnung fähig ist, hinzuweisen.

VI. Elektrotherapie.

Der früheren Ueberschätzung der Elektrotherapie ist in der Neuzeit eine Reaction gefolgt, welche der Elektricität jede unmittelbare Heilkraft abspricht und nur auf psychischem Wege (»Suggestion«) eine solche zulassen möchte (Möbius). Dies ist jedoch nach unserer Meinung zu weit gegangen. Die Elektrotherapie stellt vielmehr einen wichtigen Theil unter den Behandlungsmethoden dar.

Zunächst muss freilich ausgesprochen werden, dass ein unmittelbar heilender Einfluss auf den krankhaften anatomischen Process der Nervensubstanz überhaupt nicht erwiesen und auch nicht wahrscheinlich

ist. Die sogenannten katalytischen Wirkungen R. Remak's existiren nicht. Die Elektricität wirkt vielmehr nur indirect auf die krankhaften Vorgänge dadurch ein, dass sie die Nerven erregt, beziehungsweise ihre Erregbarkeit verändert, d. h. steigert oder abschwächt (elektrotonisirt).

Hieraus ist zu entnehmen, dass eine directe heilende Einwirkung auf die Centralorgane nicht angenommen werden kann. Man hat den Nachweis geführt, dass der elektrische Strom bis in das Rückenmark oder Gehirn eindringen kann, und daraus die Möglichkeit gefolgert, dass er auch Heilungseffecte in der Rückenmarks- oder Gehirnsubstanz hervorbringen könne. Aber es ist bis jetzt keine Thatsache bekannt geworden, welche dies auch nur wahrscheinlich machte. Gewisse Krankenbeobachtungen, die hiefür ins Feld geführt worden sind, lassen nach mehreren Richtungen hin, namentlich bezüglich der Diagnose, begründeten Zweifel zu.

Auch die Behauptung, dass der elektrische Strom zwar nicht direct, aber durch Vermittlung der Blutgefässe (»indirecte katalytische« Wirkung, R. Remak), deren Lichtung er zu verändern im Stande ist, auf die Centralsubstanz im Sinne der Heilung wirke, ist in keiner Art erwiesen.

Es kann also nur die eine Art der Wirkung auf die Centralorgane für die Heilung in Frage kommen, nämlich mittelst der vom Strom gereizten oder elektrotonisirten Nervenbahnen.

Die elektrotherapeutischen Erfahrungen über die Beeinflussung der Hirn- und Rückenmarkserkrankungen sind nun gar nicht derartig, um uns die Nothwendigkeit aufzuerlegen, nach Erklärungen suchen zu müssen; denn wirkliche durch die Elektricität bewirkte Heilungen oder auch nur Besserungen der centralen Erkrankung selbst sind nicht sichergestellt. Vielmehr handelt es sich durchweg nur um die vorübergehende Beschwichtigung gewisser Symptome und um die Kräftigung der von der Erkrankung nicht direct betroffenen Functionen; auch lag wahrscheinlich in manchen Fällen, wo man eine Besserung spinaler Erkrankungen durch Elektricität zu sehen meinte, nur Neuritis vor.

Die vielfältigsten Heilresultate mit der Elektricität werden bei den Neurosen erzielt, wo die Verquickung mit psychischen Einflüssen freilich eine so innige ist, dass ein Beweis für die unmittelbare, nicht suggestive Wirkung der Elektricität eben schwer geführt werden kann.

Die Schwierigkeiten, welche sich der exacten Beurtheilung und Abwägung therapeutischer Leistungen entgegenstellen, sind bei der Elektrotherapie jedenfalls nicht geringer als bei anderen therapeutischen Methoden und wie gross sie sind, geht schlagend daraus hervor, dass selbst über die Wirkung bei peripherischen Lähmungen, wo doch wirklich gleichartige und ziemlich einfache Bedingungen obwalten, die Ansichten immer noch getheilt sind.

Duchenne hatte der localen Faradisation nach seinen langjährigen und sorgfältigen Beobachtungen eine entschiedene Einwirkung auf die Heilung traumatischer, peripherischer Lähmungen zugeschrieben. Er erörtert in seinem Buche über die Electrisation localisée speciell den Einwand, ob diese Lähmungen nicht auch von selbst ebenso schnell heilen und bemerkt, dass er Lähmungen von der leichten Form (mit Erhaltensein der faradischen Erregbarkeit) bis zu Jahresdauer den (damals) üblichen Mitteln widerstehen und dann mittelst Faradisation in wenigen Sitzungen heilen gesehen habe.

Eingehende statistische Beobachtungen über den Nutzen der Elektricität bei peripherischen Radialislähmungen durch Druck (Drucklähmung) verdanken wir E. Remak, welcher zu dem Resultate gelangt, dass bei denjenigen Formen, welche an und für sich zur Heilung tendiren, eine Abkürzung des natürlichen Krankheitsverlaufes durch unmittelbare heilende Einwirkung des constanten Stromes auf die Nervensubstanz, nicht auf dem Wege psychischen Einflusses, zu constatiren ist.

Der Umstand, dass Duchenne vom faradischen, Remak vom constanten Strome Erfolge sieht, erscheint weniger ins Gewicht fallend, als die Thatsache, dass Beide den Erfolg der Elektricität unter gleichen pathologischen Bedingungen finden, nämlich bei Lähmungen, welche an und für sich zur Heilung tendiren.

Von anderen Beobachtern ist selbst dies Resultat der elektrischen Behandlung in Zweifel gezogen worden. Es ist natürlich sehr schwierig, eine therapeutische Einwirkung auf Lähmungsformen, welche an und für sich heilen, aber doch individuell eine recht verschiedene Dauer des Verlaufes zeigen, zu beweisen. Die Zusammenstellungen E. Remak's sind jedoch in dieser Hinsicht sehr überzeugend.

Gegen dies Resultat der Elektrotherapie, welches schon bescheiden genug ist, hat man nun noch den Einwand erhoben, dass auch dieses vielleicht blos durch psychische Einwirkung bedingt sei, in der Art, dass die Manipulationen und Reize der Elektrisation den Kranken zu activen Innervationen anregen. Allein lediglich diesem Moment die Wirkung zuzuschreiben, ist kein genügender Grund vorhanden. Die traumatisch afficirte Stelle des Nerven ist leitungsunfähig geworden, und zwar nicht in Folge von Continuitätstrennung, sondern in Folge eines veränderten, »inactiven« Zustandes der Substanz, einer veränderten »molecularen Anordnung«, welche man sich nach der Analogie eines absoluten Anelektrotonus vorstellen kann; so kann man z. B. bei der künstlichen Compression eines Nervenstammes sowohl Verlangsamung der Leitung wie schliesslich völlige Aufhebung derselben, wie beim Anelektrotonus, nachweisen. Dieser abnorme Zustand geht allmälig von selbst wieder in den normalen über; wenn man nun überhaupt zu-

lässt, dass dieser Uebergang durch psychisch vermittelte, active Innervationsimpulse beschleunigt wird, so darf man mit demselben Rechte auch zugeben, dass elektrische Durchströmung des Nerven dies bewirke, denn die Fortleitung der Nervenerregung beruht sicherlich stets auf demselben inneren Processe, gleichgiltig, ob dieselbe durch einen centralen Willensimpuls oder künstlich durch Elektricität gesetzt wird. Hiezu kommt, dass bei unmittelbarer Einwirkung des constanten Stromes auf die Druckstelle (E. Remak) eine elektrotonisirende Wirkung auf den Nerven nicht ausbleiben kann, welche, wenn die Bedingungen so getroffen werden, dass an der Druckstelle die Wirkung auf Erzeugung von Katelektrotonus überwiegt, geeignet sein wird, den inactiven Zustand der Nervensubstanz in den leitenden zu überführen. Für diese Erklärung spricht, dass nach E. Remak die Art der Application des Stromes keineswegs gleichgiltig ist.

Immerhin mag, was Remak selbst zugibt, zur Beförderung der Heilung beitragen, dass die beim Elektrisiren empfundene Erleichterung der activen Bewegungsfähigkeit den Kranken weiterhin zu activen Innervationen anreizt. Es bleibt dennoch die Thatsache bestehen, dass der elektrische Strom durch Erregung und Elektrotonisirung den Naturheilprocess im motorischen Nerven unmittelbar zu unterstützen im Stande ist.

Für die Wirksamkeit der Elektricität pflegen auch die Versuche Heidenhain's über die erfrischende Wirkung des galvanischen Stromes auf das Nerv-Muskelpräparat angeführt zu werden. In neuerer Zeit hat Mann gefunden, dass regelmässig wiederholtes Faradisiren nach einer Reihe von Tagen eine Steigerung der Erregbarkeit des Muskels, beziehungsweise des Nerven bewirke.

Allein wir dürfen eine Einwirkung des elektrischen Stromes in dem oben angegebenen Sinne nicht erwarten, sobald eine wirkliche Continuitätstrennung oder locale Degeneration der Nervenfaser vorliegt, denn hier entwickelt sich die bekannte trophische Störung derselben, welche durch Reize nicht aufgehalten werden kann, weil die normale Constitution des Achsencylinders lediglich von der Continuität mit der Nervenzelle abhängig ist. Bei eintretender Regeneration dagegen wird der Strom wieder den Naturheilprocess unterstützen können, und dies entspricht der Erfahrung Duchenne's, wenn er sich dahin ausspricht, dass man bei den schweren Formen der Lähmung mit aufgehobener, faradischer Erregbarkeit abwarten müsse, bis die Nervenalteration heilt, dann aber durch Anwendung der Elektricität die Heilung zu befördern im Stande ist.

Bei der schweren und Mittelform der Lähmung werden die Erfolge der Elektrotherapie stark in Zweifel gezogen. Wenn auch manchen Beobachtern der Eindruck erwachsen ist, als ob dieser oder

jener Fall eine nützliche Einwirkung seitens der elektrotherapeutischen Proceduren erfahren hätte, so ist doch bei den in grosser Breite schwankenden Verschiedenheiten, welche der Verlauf dieser Lähmungen aufweist, ein sicheres Urtheil schwer zu gewinnen. Die Degeneration des Nerven und der Muskeln tritt trotz frühzeitiger und regelmässiger Application des elektrischen Stromes ein und nimmt ihren weiteren Verlauf. Auch der Thierversuch lehrt, dass der Degenerationsprocess sich nicht aufhalten lässt.

Da functionelle Reize für die Trophik des Muskels von integrirender Bedeutung sind, so sollte erwartet werden, dass die Entwicklung der Muskelatrophie bei degenerativen Lähmungen durch die Elektricität sich aufhalten liesse; allein der motorische Nerv ist eben nicht mehr erregbar und ob die idiomusculäre Contraction, welche wir durch den galvanischen Strom hervorrufen können, für die Trophik dasselbe leistet, wie der auf den Muskel treffende Nervenstrom, ist sehr fraglich; es kommt anscheinend gar nicht so sehr auf wirkliche Zusammenziehungen des Muskels an, als auf die continuirlich zuströmenden, grösstentheils nur auf Erhaltung des Tonus wirkenden Innervationen.

Wir sind jedoch weit entfernt behaupten zu wollen, dass die Galvanisirung des in der Atrophie begriffenen Muskels gänzlich unnütz sei, und die gewöhnlich aufgestellte Indication, den Muskel durch Galvanisiren so lange vor gänzlicher Atrophie zu schützen, bis Regeneration eintritt, ist zwar durch sichere Erfahrung nicht gestützt, auch theoretisch nicht begründet, immerhin aber statthaft, da auch ihre Unrichtigkeit nicht nachgewiesen ist.

Sehr wohl theoretisch begründet erscheint die Idee, durch sensible Erregungen reflectorisch auf die motorischen Nervenzellen zu wirken und dadurch mit ihrer Function zugleich ihre für das Neuron massgebende nutritive Kraft anzuregen. Auch hiefür gilt, dass die Wirkung dieses Vorgehens für die Beförderung der Reparationsvorgänge keineswegs sicher erwiesen, aber auch die Unnützlichkeit nicht dargethan ist.

Freilich, selbst wenn eine Wirksamkeit dieser Art des Eingreifens bestände, würde es sich immerhin nicht um eine specifische Einwirkung der Elektricität handeln, vielmehr würden anderweitige Reize dasselbe leisten müssen. Aber die Elektricität wirkt eben überhaupt nur als reizendes, beziehungsweise elektrotonisirendes Agens ein; eine specifische Wirkung, wenn man von der für das Nervensystem kaum in Betracht kommenden elektrolytischen absieht, kommt ihr nicht zu.

Einer weniger getheilten Anerkennung, als für die Lähmungen, erfreut sich die Heilwirkung der Elektricität für die Alterationen der sensiblen Sphäre, speciell für die Neuralgien. Auch hier kommt theils die elektrotonisirende Wirkung (Anodenapplication), theils die

reizende in Betracht, welche letztere als »Gegenreiz« den neuralgischen Schmerz mildert. Ohne auf die Theorie der Wirkung der Gegenreize näher eingehen zu wollen, sei nur darauf hingewiesen, dass dieselbe in gewissen Fällen eine psychische ist, in anderen jedoch als eine hemmende in den sensiblen Bahnen der grauen Substanz sich abspielt.

Also auch auf diesem Gebiete, in welchem freilich die suggestiven Einflüsse eine dominirende Rolle spielen, ist die Elektricität doch nicht ganz ihrer rein neurodynamischen Einwirkung zu entkleiden. Die Frage, ob letztere anzuerkennen ist, fällt mit derjenigen zusammen, ob überhaupt Reize und Erregbarkeitsveränderungen der sensiblen Nerven im Stande sind, eine Heilwirkung bei Alterationen der peripherischen Nerven oder Centralorgane zu entfalten. Dies muss aber sowohl für den Zustand der Hyperästhesie, wie der Hypästhesie zugegeben werden. Dass die elektrotonisirenden Eigenschaften des galvanischen Stromes auch für die sensiblen Nerven des Menschen Geltung haben, ist nachgewiesen. Es ist ferner bekannt, dass stärkere faradische Reize eine Herabsetzung der Empfindlichkeit machen, welche bis zu fast völliger Anästhesie geht. Eine momentane erregbarkeitserhöhende Wirkung lässt sich namentlich für die Funken der statischen Elektricität mit voller Deutlichkeit nachweisen (Goldscheider). Es ist ferner daran zu erinnern, dass die sensiblen Nervenzellen anscheinend im Stande sind, Erregungen in sich aufzuspeichern und dass sie durch gehäufte Reize in einen höheren Zustand der Erregbarkeit übergeführt werden; endlich dass sensible Erregungen theils hemmend und theils bahnend auf anderweitige sensible Erregungen wirken. Es ist somit eine genügende Grundlage für die Annahme vorhanden, dass durch peripherische Elektrisation sowohl auf Anästhesie, wie auf Hyperästhesie und Schmerz günstige Wirkungen zu erzielen sind. Dies will natürlich nur besagen, dass, falls uns klinisch eine Heilwirkung der Elektricität in dieser Richtung entgegentritt, wir nicht genöthigt sind, Alles nur auf psychische Einwirkung zu beziehen.

Solche klinische Beobachtungen existiren namentlich für Neuralgien, weniger für Anästhesien, und hier ist es hauptsächlich das Schmerzgefühl, welches gelegentlich eine Verbesserung nach elektrotherapeutischen Eingriffen aufweist; weniger sicher ist dies für die Druck- und Temperaturempfindung zu behaupten, obwohl auch diese, z. B. bei Tabes, günstig beeinflusst werden können. Auch bei physiologischen Versuchen hat sich ergeben, dass als Nachwirkung, z. B. der Franklinisation, eine Steigerung der Schmerzempfindlichkeit auftreten kann.

Im Gebiete der sensiblen Sphäre vermag die Elektricität somit gleichfalls nur im Sinne functioneller Umstimmungen der Nerven zu wirken, und zwar vorübergehend; eine an und für sich zur Heilung nicht ten-

dirende Alteration vermag sie nicht zu heilen, vielmehr nur den Naturheilprocess zu fördern und das subjective Krankheitsgefühl dabei günstig zu beeinflussen; eine directe Einwirkung auf den pathologisch-anatomischen Process ist auch hier nicht nachzuweisen und durchaus unwahrscheinlich.

Was den psychischen Einfluss betrifft, welchen die Elektricität ausübt, so ist derselbe unbestreitbar; er wird übrigens durch den Begriff Suggestion, bei der engen Begrenzung, in welcher letzterer gewöhnlich gefasst wird, keineswegs erschöpft; vielmehr sind die psychischen Einwirkungen mannigfaltig.

Die Grundlage derselben ist in der physiologischen Thatsache gelegen, dass die willkürliche Bewegung durch sensorische Eindrücke regulirt wird. Dies Moment spielt nicht blos bei der Coordination eine Rolle, sondern in höherem Sinne auch bei der Richtungsgebung der Intention. Das Bewusstwerden gewisser Empfindungen leitet die Aufmerksamkeit und damit den Willensimpuls nach einer eben durch den Ort und die Art der Empfindung bestimmten Richtung (Sensomobilität, Exner). So veranlasst uns ein plötzlicher Gesichtseindruck, das Auge der Richtung des Objectes zuzuwenden.

Empfindungen, welche den Kranken von seiner motorisch gelähmten Extremität aus zugehen, veranlassen denselben, die Willensintentionen dorthin zu dirigiren, was ganz ausserhalb von reflectorischen Wirkungen steht; namentlich werden Bewegungsempfindungen und künstlich erweckte Lagevorstellungen in dieser Richtung wirken.

Dass dies in der That und sogar recht häufig vorkommt, lässt sich leicht an Gelähmten, bei welchen die Lähmung nicht auf einer completen Continuitätstrennung beruht, beobachten (Hemiplegie, Neuritis). Nach Application peripherischer Reize durch Elektricität, Reiben und Drücken oder passive Bewegungen vermag der Kranke nicht selten einige Bewegungen auszuführen, welche ihm vorher unmöglich waren, weil es gelungen ist, die motorische Innervation in das gelähmte Glied zu dirigiren. Der motorische Impuls erfolgt eben nicht spontan oder automatisch, sondern auf Reize hin, seien es sinnliche, seien es Vorstellungen (Erinnerungsbilder).

Zweifellos beruhen hierauf viele augenblickliche Wirkungen des Elektrisirens, Massirens oder blossen Zuredens (Suggestionsgymnastik).

Die Elektricität ist zur Hervorbringung dieser Eindrücke ganz besonders geeignet, da sie umfängliche Hautsensationen, Gelenk- und Muskelempfindungen, Lagevorstellungen hervorbringt. Aber auch hier handelt es sich nicht um eine specifische Einwirkung dieser Naturkraft, sondern nur um die Erzeugung functioneller Erregungen.

In dieser Wirkung auf die Psyche ist nichts Mystisches gelegen, es ist ein einfacher physiologischer Vorgang, welcher aber, sozusagen, ein Prototyp der Suggestionswirkung darstellt.

Die durch die künstliche Erzeugung merklicher sensibler Erregungen bewirkte Hinlenkung der Aufmerksamkeit auf eine bestimmte Körperregion dürfte auch geeignet sein, bei Hypästhesien (nicht blos hysterischer Art) bessernd zu wirken. Empfindungen von sehr schwacher, untermerklicher Intensität werden durch den centralen Process der Aufmerksamkeitsspannung über die Schwelle gehoben. Auch dieser Vorgang wird bei wirklichen organischen Störungen für die Reparation des anatomischen Krankheitsprocesses nichts leisten, aber eine functionelle Besserung der Symptome hervortreten lassen.

Complicirter ist schon ein weiterer psychologischer Vorgang, der sich hier anschliesst: In Folge der durch elektrische Reizung erzeugten Bewegungen wird in dem Kranken die Vorstellung erweckt, er könne diese nun auch selbst vollbringen, und auf Grund dieser Ueberzeugung vollführt er nunmehr kräftige Innervationen. Im Wesentlichen kommt auch dies auf ein moralisches Anfeuern der motorischen Energie hinaus, was nichts Geheimnissvolles an sich hat. Der Kranke sieht und begreift, dass in seinen gelähmten dem Willen bisher entzogenen Gliedmassen noch Leben ist, noch Bewegung angefacht werden kann.

Erst bei denjenigen Kranken, bei welchen die Lähmung überhaupt auf einer Vorstellungskrankheit beruht (Hysterie), tritt die Suggestionswirkung der Elektricität in jener engen terminologischen Begrenzung, wie sie zur Zeit in Fachkreisen für den Begriff der »Suggestion« üblich ist, in Frage.

Eine allgemeine psychische Einwirkung des elektrischen Stromes auf den Patienten, welche namentlich bei den chronischen Erkrankungen des Nervensystems in Betracht kommt, besteht darin, dass gerade diese Naturkraft, welche auch auf rein technologischem Gebiete fast unbegreifliche und ans Wunderbare grenzende Wirkungen entfaltet, ganz besonders geeignet ist, die Freudigkeit der Hoffnung, die Spannung der Geduld, die Festigkeit im Ausharren anzuspornen. Der Wunderglaube ist tief in der Natur des Menschen begründet; in der Seele auch des hochgebildeten Kranken treibt von dieser ursprünglichen Neigung der naiven Menschenseele, welche durch die Kritik des rüstigen Geistes zurückgedrängt wird, ein Spross hervor. Wo die realen Bedingungen, wie sie sich dem vernünftigen Urtheile darstellen, im Stiche zu lassen scheinen, da regt sich die Hoffnung auf das Aussergewöhnliche, auf das Wunderbare. Ist nicht der Weltenraum über uns, der Erdball unter uns mit Wundern erfüllt, sind wir nicht aus Wundern geboren; fühlen wir uns nicht selbst als Theil und als Spielball geheimnissvoll waltender Naturkräfte?

Die Erhaltung der moralischen Widerstandskraft des Kranken bei langdauernden Leiden ist aber kein blosser frommer Betrug, wie es vielfach aufgefasst wird, sondern von eminent praktischer und nützlicher Bedeutung; denn die Energie des Kranken erhalten, heisst die Willkürbewegungen der Seele erhalten, wie sie sich in der rastlos und hoffnungsfreudig wiederholten Uebung der motorischen Impulse und in der überlegenen Ablenkung der Apperception von den pathologischen Sensationen ausdrücken. Es wird ferner die Ausdauer des Kranken für die Durchführung auch anderweitiger, langdauernder therapeutischer (diätetischer, gymnastischer u. s. w.) Massnahmen gestärkt. Die Elektricität dient uns somit auch zugleich als ein Mittel des »Traitement moral«, dessen Bedeutung nur von Denjenigen unterschätzt werden kann, welche von dem Geiste der Medicin nur den Geist der Apotheke erfasst haben.

Es sei schliesslich noch einer rein mechanischen Wirkung der Elektricität gedacht. Die künstlich erzeugte Contraction gelähmter Muskeln und Production passiver Bewegungen wirkt zweifellos günstig auf Steifigkeiten der Gelenke und Adhäsionen der Sehnen, die elektrische Reizung der Hautnerven auf die Blutgefässe. Schon Duchenne hat hervorgehoben, dass die Faradisation die Kühle und Cyanose gelähmter Theile zu bessern vermögen. Objectiv ist dies in manchen Fällen, aber doch nicht sehr häufig zu beobachten; aber auch das angenehme subjective Gefühl der Erwärmung und Belebung, welches man durchaus nicht auf blosse Suggestion zurückzuführen genöthigt ist, bildet einen wenn auch kleinen Gewinn.

Was nun die Elektrotherapie der Rückenmarkskrankheiten speciell betrifft, so sind nach den vorausgeschickten allgemeinen Erörterungen hierüber folgende Sätze zu formuliren:

Eine heilende Einwirkung auf den anatomischen krankhaften Process im Rückenmark ist nicht anzunehmen. Jedoch können die denselben begleitenden functionellen Störungen der Nervensubstanz günstig beeinflusst werden.

Eine directe Durchströmung des Rückenmarks ist eine überflüssige Procedur, vielmehr muss sich die Application des Stromes auf die Peripherie concentriren.

Bei spinalen Lähmungen, namentlich den atrophischen (Poliomyelitis), ist der elektrische Strom möglichst frühzeitig anzuwenden, sowohl der constante, um die motorischen Nerven und die Muskeln zu durchströmen, als auch der faradische, um reflectorisch auf die motorischen Nervenzellen zu wirken; endlich sind beide Stromarten geeignet, um durch psychische Vermittlung Innervationsimpulse anzuregen.

Bei spinaler progressiver Muskelatrophie hat die Elektricität bis jetzt keine Erfolge zu verzeichnen.

Die Contracturen bei absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen und nach Myelitis werden durch Elektricität nach den bisherigen Erfahrungen nicht gebessert. Die hiefür angegebenen Methoden sind folgende:

Stabile Einwirkung des galvanischen Stromes auf das betreffende Nerv-Muskelgebiet, und zwar Anode auf den Nerven, beziehungsweise umgekehrt (R. Remak, Erb). Auch wird empfohlen, häufige Unterbrechungen und Wendungen eintreten zu lassen.

Ferner Faradisation der Muskeln am besten mit an- und abschwellenden Strömen (Erb, Frommhold).

Bei spinalen Anästhesien (Tabes, Syringomyelie) ist die periphersche Faradisation indicirt.

Die Schmerzen bei Tabes und Syringomyelie werden durch Faradisation oder auch Galvanisation, besonders Anodenwirkung, zuweilen günstig beeinflusst. Bei der Paraplegia dolorosa dürfte der elektrische Strom kaum etwas gegen den Schmerz ausrichten. Auch bei den »Krisen« der Tabiker sieht man nur geringfügige und schnell vorübergehende Erfolge. Am zweckmässigsten ist die locale Application des Stromes an den sogenannten Schmerzdruckpunkten.

Ferner dürfte die Elektricität mit einigem Erfolge bei den neuritischen Complicationen spinaler Erkrankungen anzuwenden sein.

Das Nähere über die Behandlung der einzelnen Symptome, die Application und Wahl des Stromes ist im speciellen Theile einzusehen.

In neuerer Zeit ist mehrfach behauptet worden, dass man mit einem besonderen und constanten Mass von Dichtigkeit des Stromes elektrisiren müsse. Diese Behauptung, welcher hauptsächlich Beobachtungen aus dem subjectiven Gebiete zu Grunde liegen, kann schon deshalb nicht richtig sein, weil nicht anzunehmen ist, dass bei der so sehr verschiedenartigen Intensität und Qualität der vorkommenden pathologischen Alterationen der Strom bei gleicher Dichtigkeit immer den gleichen Einfluss auf das Nervensystem ausüben sollte.

Es sei noch hinzugefügt, dass die Benutzung des elektrischen Stromes in der Form der Elektrodiagnostik therapeutische Dienste leistet, da diese uns über das Stadium, das Fort- oder Rückschreiten des Processes belehrt und dadurch Handhaben für die Wahl der Therapie gewährt.

Im Ganzen kann kein Zweifel darüber obwalten, dass die Elektrotherapie auch bei spinalen Erkrankungen unentbehrlich ist, wenn auch ihre Erfolge keine eclatanten sind.

VII. Allgemeine Behandlung.

a) Die Klimatotherapie kommt mehr für Neurosen, als gerade für die Erkrankungen des Rückenmarks in Betracht. Allein auch bei letzteren, namentlich den sehr chronischen (Tabes), ferner den auf Tuberculose beruhenden, ist die Unterbringung des Kranken in gesunden und schön gelegenen Orten für die Euphorie und auch für die wirkliche Besserung von Bedeutung, insofern als günstige klimatische Verhältnisse die Einwirkung der auf die Ernährung, Stärkung der Muskelkraft u. s. w. gerichteten Heilbestrebungen, namentlich durch den anregenden Einfluss auf die Lebenslust und moralische Kraft unterstützen. Je nach Umständen wird man sich mit der Empfehlung von Landaufenthalt begnügen, oder Höhenklima, Seeklima u. s. w. anrathen.

b) Die Ernährungstherapie spielt auch bei den Rückenmarkskrankheiten eine massgebende Rolle. Die Erhaltung des Ernährungszustandes und die Hebung desselben bei schon heruntergekommenen Kranken ist eine unumgänglich nothwendige Bedingung für die gymnastische und compensatorische Therapie und auch für den Verlauf des Krankheitsprocesses selbst von Bedeutung. Ohne gute Ernährung und guten Ernährungszustand keine physische Muskelkraft, keine seelische Energie zur Ausführung der Uebungen! Die mit dem schlechten Allgemeinzustande des Körpers einhergehende Schwächung der Widerstands- und Willenskraft bringt es mit sich, dass der Kranke unter seinen Beschwerden mehr »leidet«, die Schmerzen stärker fühlt. Die Degeneration des Rückenmarks, sowie die oft begleitenden Degenerationen der peripherischen Nerven, nehmen unter dem Einfluss der Inanition zu. Endlich trägt die Erhaltung der Widerstandskraft des Körpers viel dazu bei, die Gefahr der Complicationen und intercurrenten Krankheiten, welchen die chronisch Rückenmarkskranken in so hohem Grade ausgesetzt sind, zu vermindern.

c) Allgemeines Verhalten. Ob Rückenmarkskranken mehr Ruhe zu empfehlen oder ob sie mehr zur Bewegung anzuhalten seien, ist allgemein nicht zu entscheiden. Bei frischen entzündlichen Processen ist Ruhe einzuhalten; namentlich bei Myelitis und Blutungen. Denn sehr leicht kommt es hiebei durch Bewegung und Anstrengung zu Nachschüben. Andererseits wirkt bei chronischen Processen eine dauernde Bettlage ungünstig ein, durch Erschlaffung und Atrophie der Muskeln, Störungen der Circulation, Verstimmung u. A. m.

Die Durchführung der Therapie bei chronischen Rückenmarkserkrankungen erheischt die active Mitwirkung des Patienten: derselbe muss sich auf das Genaueste dem Heilplan anpassen, in Befolgung der diä-

tetischen und allgemein hygienischen Vorschriften, in Ausübung der gymnastischen Uebungen nicht erlahmen, auch wenn der Fortschritt nur langsam sich bemerkbar macht. Ihm seine Energie hiefür zu erhalten, ist eine der wichtigsten Aufgaben des »Traitement moral«.

VIII. Behandlung einiger besonderer Zustände.

a) Contractur: Die bei Rückenmarkskranken häufig auftretenden Contracturen sind leider sehr wenig der Behandlung und Besserung zugänglich.

Man pflegt dieselben in regelmässigen täglichen Wiederholungen durch Streckung und Dehnung auszugleichen, was jedoch meist nur von vorübergehendem Erfolge ist. Durch Tenotomie und Apparate ist unter Umständen das Redressement zu unterstützen. Vor der Anwendung der Elektricität (s. S. 209) in diesen Fällen ist zu warnen. Dagegen kann man durch laue und warme Bäder unterstützend einwirken. Weitere Versuche, den Contracturen therapeutisch beizukommen, wären sehr erwünscht.

b) Behandlung des Decubitus und der Cystitis. Wegen der grossen Bedeutung dieser beiden Complicationen bei vielen Rückenmarkskrankheiten soll hier ihre Therapie mitbesprochen werden.

Der Decubitus wird hauptsächlich durch den Druck und die Infection von der Oberfläche der Haut aus (Beschmutzung mit Urin und Fäcalien) bedingt. Es ist daher in Fällen, wo Decubitus zu befürchten ist oder sich bereits entwickelt hat, in erster Linie für möglichsten Wechsel der Lage zu sorgen, so dass nicht eine und dieselbe Hautstelle beständig dem Druck ausgesetzt ist. Man muss versuchen, den Kranken zeitweise in Seitenlage zu bringen und in derselben durch geeignete Stützung zu erhalten, vielleicht auch sitzen zu lassen. Man mildert den Druck durch Gummikränze, Luftkissen, Watte- oder Jutepolster, Holzwolle und am besten grosse Wasserkissen. Unterlagen von Wildleder sind zur Schonung der Haut sehr zweckmässig.

Der Maceration und Infection der Haut durch Urin und Koth beugt man vor durch Reinlichkeit, Sorge für öftere Stuhlentleerung bei Retention, Unterlegen eines Gummisteckbeckens, von Torfmoos, häufige Reinigungen bei Incontinentia alvi, Dauerkatheter bei Blasenincontinenz.

Ferner schützt man die Haut durch Einfetten, Bepinseln mit Bleiessig, dünne Höllensteinlösungen, spirituöse Waschungen (Campherspiritus, Spiritus mit Essig), Einreibungen mit Citronensaft.

Entwickelt sich Decubitus, so ist ein Verband anzulegen (kein Pflaster); die geschwürige Fläche pinselt man mit Höllensteinlösung, Campherwein, oder besprüht sie mit Jodoformäther (besonders wenn

Sinuositäten bestehen), verbindet mit Creolin, Wismuth, Jodoformgaze u. s. w.

Bei der Urinretention ist das Ausdrücken der Blase (s. S. 155) zu versuchen: gelingt dasselbe nicht, so muss Katheterismus angewendet werden, natürlich unter den grössten Cautelen, da diese Zustände von Urinretention in hohem Grade geeignet sind, eine etwaige Infection der Blase zur Niere fortzuleiten. Wenn möglich, muss man den Kranken wenigstens zeitweise eine sitzende oder halb sitzende Lage einnehmen lassen, um der Stauung des Urins und Verbreitung der Infection nach den Nieren vorzubeugen, beziehungsweise zur Urinentleerung aufrichten. Die Ermahnung, den Urin freiwillig zu lassen, hat zuweilen einen bessernden Erfolg. Tritt Incontinenz ein, so pflegt man bei Männern durch Vorlegen einer sogenannten Ente, bei Frauen durch Mooskissen, Gummisteckbecken, Dauerkatheter die Verunreinigung zu verhüten, beziehungsweise zu mildern.

Zuweilen kann die Achtsamkeit des Patienten selbst dazu beitragen, die unwillkürliche Entleerung des Urins auf ein geringeres Mass zu beschränken.

Entwickelt sich Blasenkatarrh, so ist alsbald mit Blasenausspülungen (Borsäurelösung [30 : 1000], Salicylsäure- und Boraxlösung [Acid. salicyl., Natr. biborac. aa. 20·0 : 1000·0], Höllensteinlösung [1 : 1000—500]) vorzugehen. Bezüglich der Diät sind diejenigen Substanzen zu vermeiden, welche geeignet sind, den Harn alkalisch zu machen (Pflanzensäure); von innerlichen Medicamenten sind Kali chloricum, Tannin, vor Allem Salol (1—3 g pro die 8—10 Tage lang, dann pausiren), Wildunger Wasser üblich.

Bei Stuhlretention bilden das einzige Mittel öfter wiederholte Eingiessungen, während man die Folgen der Incontinenz gleichfalls durch regelmässige Ausspülungen des Mastdarms zu vermindern sucht.

ERKRANKUNGEN

DES

RÜCKENMARKES.

II. SPECIELLER THEIL.



Siebentes Capitel.

Die Krankheiten der Wirbel mit Rücksicht auf die dadurch bedingten Affectionen des Rückenmarks.

Es ist hier nicht unsere Aufgabe, eine ausführliche Darstellung aller Knochenkrankheiten zu geben, welche die Wirbel befallen können. Nur insoweit die Wirbelaffectionen die austretenden vorderen und hinteren Wurzeln, die Rückenmarkshäute und das Rückenmark selbst betheiligen, müssen sie hier mit zur Besprechung gelangen. Alle Wirbelkrankheiten können in dieser Weise secundär das Nervensystem in Mitleidenschaft ziehen; sowohl die Brüche und Verrenkungen der Wirbel, wie die Caries, das Carcinom und andere Wirbeltumoren, die Wirbelsyphilis, endlich die Arthritis deformans der Wirbelgelenke.

I. Fracturen und Luxationen der Wirbel.

Auch die Fracturen und Luxationen der Wirbel erheischen hier eine kurze Besprechung, weil die dabei auftretenden spinalen Erscheinungen so sehr das Krankheitsbild beherrschen und das Leben bedrohen, dass diese Affectionen in dem klinischen Bilde von Rückenmarksaffectionen erscheinen, zumal da die Beschädigung der Wirbelknochen directe, der Fractur etc. als solcher zukommende Symptome in relativ geringem Masse hervorruft.

A. Fracturen der Wirbel.

Die Fracturen der Wirbelsäule sind im Verhältniss zu der grossen Häufigkeit der Fracturen überhaupt relativ selten; sie machen nur etwa $^1/_3$% sämmtlicher Fracturen aus (nach Gurlt).

Von chirurgischen Details sei hier nur angeführt, dass die Fracturen der Wirbelkörper besonders an den Brust- und Lendenwirbeln diejenigen der Bögen überwiegen, während an den Halswirbeln fast in der Hälfte

aller Fälle die Bögen gebrochen sind. Bei den Brüchen der Wirbelkörper entsteht eine Knickung der Säule mit dem Winkel nach hinten, der obere Abschnitt der Wirbelsäule rutscht nach vorn und unten, so dass das untere Bruchstück einen starken Vorsprung in den Wirbelcanal macht, denselben verengt, das Rückenmark quetscht und comprimirt. Trotz erheblicher Dislocation der Fragmente zerreisst die Dura nur sehr selten. Meist entstehen Blutergüsse zwischen Dura und Wirbelkörper in Folge der Verletzung der hier gelegenen Venenplexus. Die Blutextravasate werden vorwiegend an den Seiten und hinten abgelagert, da der Duralsack vorn am engsten mit der Innenwand des Wirbelcanals verbunden ist. Auch Piagefässe können zerrissen werden, so dass es zu Blutungen an der Oberfläche und in der Substanz des Rückenmarks kommt, welch' letztere sehr unbedeutend zu sein pflegen.

Die Brüche der Wirbel betreffen häufig mehrere, häufig aber auch nur einen Wirbel. Sie kommen an allen Wirbeln vor, am häufigsten aber nach Gurlt's Zusammenstellungen am fünften und sechsten Halswirbel, letzten Brust- und ersten Lendenwirbel.

Das Rückenmark ist bei starker Dislocation der Wirbel platt gedrückt, zerquetscht; ja es kann zu einer vollständigen Continuitätstrennung kommen. Bei geringerer Dislocation findet sich das Rückenmark im Bereich der Fractur im Zustande der hämorrhagischen Erweichung. Der Bluterguss kann sich eine Strecke weit in der Längsrichtung des Rückenmarks verbreiten (Röhrenblutung). Auch myelitische Veränderungen von grösserer Ausbreitung können sich bilden.

Weiterhin findet die Entwicklung von secundären auf- und absteigenden Degenerationen statt.

Symptome.

Die Symptome des Wirbelbruchs sind theils directe, theils Allgemein-Symptome, theils spinale, d. h. die Symptome von Seiten des verletzten Rückenmarks. Letztere stehen im Vordergrunde der Erscheinungen.

a) Directe Symptome. Von diesen ist das wichtigste und häufigste die Dislocation; in Folge der Zertrümmerung des Wirbelkörpers knickt die Wirbelsäule in einem nach vorn geöffneten Winkel zusammen, so dass der Dornfortsatz nach hinten prominirt. Aber keineswegs bei allen Fällen tritt Deformität ein. Es kommt vor, dass dieselbe unmittelbar nach dem Unfall nicht vorhanden ist, aber nach Lageveränderungen, Gehversuchen u. s. w. eintritt. Crepitation ist sehr selten nachzuweisen, hauptsächlich bei Bogenfractur. Die mit Dislocation der Bruchenden verbundenen Wirbelbrüche sind sehr schmerzhaft.

b) Allgemeinsymptome von Seiten des Nervensystems sind Bewusstlosigkeit und Shockerscheinungen.

c) Spinale Symptome. Die Quetschung des Rückenmarks äussert sich klinisch durch das Auftreten einer mehr oder weniger voll-

Fig. 8.



Bruch der Wirbelsäule.

ständigen Lähmung der unterhalb des verletzten Wirbels gelegenen Körpertheile im paraplegischen Typus. Die Reflexe sind auch bei Quetschung im Dorsal- und unteren Halstheil gewöhnlich herabgesetzt, wahrscheinlich in Folge des Shocks und der weitergreifenden Alterationen der Substanz. Bei vollständiger Continuitätstrennung sind die Patellarreflexe aufgehoben.

auch wenn das Reflexcentrum im Lendenmark selbst nicht getroffen ist (Bowlby, Bastian, Bruns; vgl. Allgemeiner Theil, S. 54 f.).

Die Motilität ist bei leichteren Quetschungen meist mehr betroffen als die Sensibilität.

Auch vorwiegend halbseitige Lähmungen kommen vor.

Die gelähmten Extremitäten sind häufig der Sitz mehr oder minder heftiger ausstrahlender Schmerzen, besonders dann, wenn die Fractur in der Höhe der Lenden- oder Cervicalanschwellung stattfand. Mit den Schmerzen können sich Muskelzuckungen verbinden.

Fast constant findet sich ein dauernder Erectionszustand des Penis (Priapismus). Im Moment der Rückenmarksquetschung erfolgt auch Samenerguss. Die Erection kann tagelang, bis zum Tode bestehen. Besonders häufig tritt dieselbe auf nach Affection der Cervicalgegend, weniger regelmässig, wenn die Fractur ihren Sitz in der Dorsal- oder Lendengegend hat.

Blasen- und Darmlähmung ist gewöhnlich. Letztere führt zu Meteorismus. Endlich tritt Decubitus ein.

Im Einzelfall gestalten sich die Symptome und der Verlauf nach dem Höhensitze der Fractur verschieden:

Brüche der beiden obersten Halswirbel.

Bei den Brüchen der beiden obersten Halswirbel erfolgt gewöhnlich plötzlicher Tod in Folge der Compression des an dieser Stelle so lebenswichtigen Rückenmarks. Bei der Mehrzahl der Fälle dürfte schon vorher Wirbelcaries vorhanden gewesen sein (v. Bergmann). In anderen Fällen tritt nicht unmittelbar, sondern erst nach einigen Tagen der Tod ein. Es scheinen auch Fälle vorzukommen, in denen es nicht zum tödtlichen Ausgange, sondern zu einer mehr oder minder vollständigen Heilung kommt. Die Diagnose dieser Fracturen ist in vielen Fällen sehr schwierig oder unmöglich. Die Symptome sind: *a)* Schmerz im Nacken, mehr oder minder deutlich auf einen bestimmten Wirbel beschränkt; *b)* Schmerzhaftigkeit oder Behinderung, beziehungsweise Aufhebung der Bewegungen des Kopfes (ähnlich wie bei der Caries); *c)* Dislocation und Deformität, besonders nach hinten oder nach dem Pharynx; bei denjenigen Fracturen jedoch, welche nicht sofort den Tod herbeiführen, kann die Dislocation fehlen oder äusserst geringfügig sein; *d)* spinale Symptome; entweder nur einige Schlingbeschwerden und Athemnoth oder erheblicher, so dass Lähmung der Zunge, des Gaumens, Extremitätenlähmung (eventuell wechselständige) mit erhaltener Reflexerregbarkeit vorliegt; *e)* als ein nicht constantes Symptom kommt Absinken oder Steigerung der Temperatur vor. Ferner findet sich zuweilen nach Fracturen der Halswirbel

Pulsverlangsamung, welche in eine paralytische Beschleunigung des Pulses übergehen oder auch längere Zeit hindurch oder für immer andauern kann.

Die Symptome sind also unbestimmt und ist daher die Diagnose eben bei den leichteren Fällen meist keine ganz sichere.

Die Fractur der beiden obersten Halswirbel endigt am häufigsten sogleich oder im Verlaufe einer Stunde tödtlich. In Fällen fehlender oder unbedeutender Dislocation kann das Leben fortbestehen und entweder durch Myelitis innerhalb einiger Tage oder durch secundäre Wirbelerkrankung innerhalb mehrerer Monate oder Jahre den Tod zur Folge haben. Oder endlich die Fractur bedroht das Leben nicht und geht langsam in Heilung über; die Leute sterben später an anderweitigen Krankheiten und der Befund der geheilten Fractur wird dann zufällig gemacht.

Brüche des dritten und vierten Halswirbels.

Wirbelbrüche, welche den dritten und vierten Halswirbel betreffen, können durch Läsion der austretenden N. phrenici (viertes Halssegment) schnellen Tod an Athmungslähmung herbeiführen. Aehnlich wie bei den Brüchen der obersten Wirbel kommt es auch hier vor, dass der Bruch zunächst keine erhebliche Betheiligung des Rückenmarks setzt, intensive und gefahrdrohende Lähmungserscheinungen also fehlen. Dieser Zustand kann längere Zeit andauern, bis plötzlich durch eine Bewegung schneller Tod unter suffocatorischen Erscheinungen auftritt, wahrscheinlich durch nunmehr erfolgende Dislocation der fracturirten Stücke.

Brüche unterhalb des vierten Halswirbels bis zum zweiten Dorsalwirbel.

Bei Wirbelbrüchen unterhalb des vierten Halswirbels bis zum zweiten Dorsalwirbel bestehen die anfänglich hervortretenden Erscheinungen meist nur in Paraplegie, welche nach ihrer Intensität und Ausbreitung in den nächsten Stunden zunimmt. Weiterhin treten dann (noch an demselben oder dem nächsten Tage) Lähmungserscheinungen in den Armen, beziehungsweise in dem einen oder anderen Arme, mehr oder minder intensiv, auf. Diese Lähmung geht wohl meist von den unterhalb des vierten Halswirbels austretenden Wurzeln aus, welche zum Plexus brachialis zusammentreten.

Die Motilität ist mehr als die Sensibilität betroffen, welch' letztere namentlich insofern verändert ist, als Schmerzen und Hyperalgesie in den Armen bestehen. Häufig sind gleichzeitig tonische und klonische Muskelkrämpfe in einzelnen Muskelgruppen des Arms vorhanden.

Die meist vorhandene Lähmung der Brustmuskeln bringt es mit sich, dass der Kranke nur mit dem Zwerchfell, beziehungsweise mit diesem und den Halsmuskeln athmet. Namentlich sind die Exspirations-

bewegungen, besonders bei gleichzeitiger Lähmung der Bauchmuskeln, gestört (Husten, Niesen).

Mehrfach beobachtet sind vasomotorische Erscheinungen: Röthung oder Blässe des Gesichtes, der Rumpfhaut, Schweisssecretion an umschriebenen Gebieten. Bemerkenswerth sind die bei den Fracturen der Halswirbel auftretenden Temperatursteigerungen.

Auf die directen Symptome des Halswirbelbruches ist hier nicht näher einzugehen. Sie bestehen im Wesentlichen in einer localen Druckschmerzhaftigkeit und Deformität (Prominenz oder Einsenkung), welche letztere jedoch fehlen kann. In einem Theile der Fälle, nicht in allen, besteht eine Beweglichkeitsbeschränkung des Kopfes und Halses. Bei Bogenfractur besteht Crepitation.

Brüche zwischen dem dritten und zwölften Brustwirbel.

Bei den Brüchen zwischen dem dritten und zwölften Brustwirbel kommt es zu mehr oder weniger vollkommener Paraplegie, mit oder ohne Betheiligung der Bauchmuskeln, Blasen- und Mastdarmlähmung, sowie zu Anästhesie von verschiedener Höhenausdehnung.

Brüche der Lendenwirbel.

Die Brüche der Lendenwirbel (mit Ausnahme des ersten) gehören wegen der Stärke dieser Knochen zu den seltenen Wirbelverletzungen. Nur der erste Lendenwirbel entspricht neben dem letzten Brustwirbel einer der häufigsten Fracturstellen. Ein Theil dieser Fälle führt nicht zu nennenswerther Verschiebung und besteht daher ohne Lähmungserscheinungen. Es bedarf einer ziemlich beträchtlichen Verschiebung und Verengerung des Wirbelcanals, ehe das Lendenmark oder die Cauda equina gedrückt und in ihren Functionen verletzt werden.

Die Lähmungen haben den Charakter der atrophischen Paraplegie. Gleichzeitig besteht Anästhesie von verschiedener Ausbreitung. Ferner Schmerzen, welche in die Beine ausstrahlen und dem Verlauf des Ischiadicus oder Cruralis folgen.

Bei den Brüchen des obersten Lenden- oder untersten Brustwirbels betrifft die Lähmung, welche oft an einer Extremität stärker ist als an der anderen, hauptsächlich die Unterschenkel; die Anästhesie ist über den Unterschenkel, die hintere Fläche des Oberschenkels und das Gesäss verbreitet. Im Uebrigen vgl. Allgemeiner Theil, S. 180.

Diagnose.

Für die Diagnose der Wirbelfractur kommt der Nachweis des vorangegangenen Traumas in Betracht. Ferner das Vorhandensein einer

Deformität. In einzelnen Fällen kann es zweifelhaft sein, ob eine vorhandene Deformität durch das Trauma bewirkt oder bereits vorher entstanden war. Die Nachfrage und die Berücksichtigung der begleitenden Symptome dürften dies leicht eruiren lassen. Schwieriger ist die Diagnose, ob eine vorhandene Deformität durch Fractur oder Luxation bedingt ist.

Am wichtigsten ist es, die Fractur der Wirbel von der traumatischen Erschütterung des Rückenmarks ohne Fractur (Commotio spinalis) zu unterscheiden.

Die klinischen Erscheinungen der Commotio, insoweit sie das Rückenmark betreffen, können den durch Wirbelfractur hervorgerufenen sehr ähnlich sein. Die Differentialdiagnose hat jedoch eine erhebliche Wichtigkeit, weil die Wirbelfractur ein viel schwereres Leiden darstellt, als die Commotio.

Die Unterscheidung ist namentlich dann sehr schwierig, wenn keine nachweisbare Dislocation besteht. Wie oben auseinandergesetzt, kann auch bei bestehender Fractur die Deviation fehlen und erst viel später durch irgend eine Veranlassung hervorgebracht werden.

Es ist somit eine wesentliche Aufgabe des Arztes, bei einem Trauma der Wirbelsäule festzustellen, ob eine Wirbelfractur nachweisbar ist. Fehlt eine Deformation, so ist damit noch nichts entschieden, vielmehr nun nachzusehen, ob anderweitige Zeichen der Fractur da sind: Schmerzhaftigkeit eines bestimmten Wirbels (spontan, auf Druck, beim Percutiren), Störung der Beweglichkeit, ausstrahlende Schmerzen. Jedoch sei man bei der Untersuchung vorsichtig, um nicht Schaden anzurichten (siehe S. 220).

Verlauf.

Wirbelbrüche heilen sehr schwer; daher kommt es eben, dass noch nach langer Zeit sich eine Dislocation bilden kann. Die Callusbildung ist fast immer nur sparsam, und häufig kommt es nicht zu einer knöchernen, sondern nur zu einer knorpeligen Vereinigung, einer Art Pseudarthrose.

Die durch den Wirbelbruch bedingten Quetschungen und Zerreissungen des Rückenmarks führen, wenn es sich um die oberen Halswirbel handelt (siehe oben), meist schnell zum Tode. Bei den tiefer gelegenen Brüchen ist die Rückenmarksverletzung nicht sofort tödtlich, — obwohl in manchen Fällen fast plötzlicher, wenigstens sehr rapider Tod eingetreten ist, theils in Folge begleitender Verletzungen, theils durch Shock. Wenn aber derartige Zufälle nicht vorliegen, so ist das Leben mit einer Rückenmarksverletzung, welche unterhalb des vierten Halswirbels gelegen ist, längere Zeit verträglich. Besteht jedoch der Lähmungszustand unverändert fort, so entwickelt sich in der im Allge-

meinen Theil geschilderten Weise Cystitis und Decubitus, welche Fieber. Erschöpfung und schliesslich den Tod veranlassen.

Prognose.

Die Prognose ist in der Mehrzahl der Fälle ungünstig. Sie ist vom Sitze der Verletzung und von der Intensität der spinalen Symptome abhängig. Auch wenn die Rückenmarkserscheinungen zur Heilung gelangen, kann noch ein übler Ausgang durch Vereiterung des Wirbels entstehen.

Wichtig ist es, dass der Verlauf der spinalen Lähmungen nach Wirbelfractur ein sehr wechselvoller sein kann, speciell dass auch nach langem Bestehen der Erscheinungen noch ganz auffallende Besserungen spontan eintreten können.

Die Brüche zwischen dem dritten Rücken- und dem zweiten Lendenwirbel geben quoad vitam eine günstigere Prognose als diejenigen der höher gelegenen Wirbel (Gurlt).

Therapie.

Der Hauptpunkt bei der Behandlung ist die ruhige, gute Lagerung des Kranken. Man sei bei Verdacht auf Wirbelfractur mit der Untersuchung der Wirbel vorsichtig, vermeide namentlich Umlagerungen des Kranken, um nicht Schaden durch Verschieben der Fragmente anzurichten. Auf die Einzelheiten der chirurgischen Massnahmen (Lagerung, Reposition, Vereinigung der Bruchenden durch Naht u. s. w.) soll hier nicht näher eingegangen, sondern nur die Frage erörtert werden, ob eine chirurgisch-operative Behandlung der Rückenmarksquetschung zweckmässig ist. Hierüber ist bereits in der Allgemeinen Therapie (Allgemeiner Theil, S. 197 f.) verhandelt worden.

Es mögen hier kurz die Indicationen zum operativen Eingreifen bei Paraplegie in Folge von Wirbelfractur, wie sie nach den bis jetzt vorliegenden, immerhin schon recht zahlreichen Erfahrungen sich gestalten, aufgeführt werden:

1. In frischen Fällen ist überhaupt ein blutiger operativer Eingriff nicht vorzunehmen, ausgenommen, es sei eine Comminutivfractur des Bogens da, welche vermuthen lässt, dass Fragmente in das Rückenmark eingedrungen seien (Fall von Péan).

Sonst haben wir uns in frischen Fällen vielmehr mit einer orthopädischen Behandlung zu begnügen, mit guter, fester Lagerung.

2. Bleibt die Rückbildung der Lähmung aus und besteht zugleich eine Deformität, welche auf eine Fractur und Depression des Bogens hindeutet, so kann die Operation versucht werden. Ueber den Zeitpunkt aber, wann man die Operation empfehlen soll, lässt sich eine allgemeine

Regel bis jetzt nicht geben: die Fälle sind ausserordentlich verschieden: es ist dies von Fall zu Fall nach dem jeweiligen Verlauf zu beurtheilen.

3. Am aussichtsvollsten und relativ am meisten indicirt dürfte das chirurgische Eingreifen bei Fracturen an den Lendenwirbeln, speciell unterhalb des ersten, sein.

4. Man hat dann noch die Indication aufgestellt, dass man die Wirbelsäule trepaniren soll, um die Blutergüsse zu entfernen, die sich in den Wirbelcanal bei Wirbelfracturen ergiessen. Diese Indication ist durchaus aufzugeben, da die Entfernung der Blutergüsse aus dem Wirbelcanal durch eine so enge Oeffnung nicht möglich ist und ausserdem diese Blutcoagula an und für sich das Rückenmark wenig schädigen.

B. Luxationen der Wirbel.

Die Luxationen der Wirbel unter einander kommen entweder plötzlich durch Einwirkung einer grossen Gewalt zu Stande (traumatische Luxation), oder sie geschehen aus inneren Ursachen in Folge von bereits bestehenden Krankheitsprocessen der Wirbel, beziehungsweise ihrer Gelenkflächen. Die letztgenannten spontanen Luxationen erfolgen in der Regel langsam, obwohl sie zuweilen auch ziemlich plötzlich eintreten, oder wenigstens plötzlichen Effect äussern können. Die traumatischen Luxationen pflegen das Rückenmark stärker durch Quetschung zu schädigen, als die spontanen, da die Kraft, welche die Verbindung zweier Wirbel löst, immer eine sehr beträchtliche ist, so dass nach Ueberwindung des Hindernisses die entstehende Dislocation bedeutend ist (die spontanen sind meist incomplet [Subluxation]).

Als luxirt wird von den beiden, von der Verletzung betroffenen Wirbeln der obere bezeichnet.

Am häufigsten kommen Luxationen an den Halswirbeln vor, besonders an den beiden obersten, ferner dem fünften und sechsten. Luxationen an anderen Theilen der Wirbelsäule sind grosse Seltenheiten.

Man unterscheidet einseitige und doppelseitige Luxationen, welche letzteren die häufigeren sind. Die einseitige sowohl, wie die beiderseitige Luxation findet gewöhnlich nach vorn statt, erstere zugleich häufiger nach links als nach rechts.

Den Luxationen reiht sich die Diastase der Wirbel an, bei welcher die Bänderverbindung zweier über einander gelegener Wirbel gelockert ist, ohne dass es zu einer gegenseitigen Verschiebung gekommen ist.

Die Ursachen der Wirbelluxation sind am häufigsten: Sturz auf den Kopf oder Nacken, die Einwirkung einer Last, eines starken Stosses oder Zuges auf den Hals, Fall mit dem Halse gegen eine Kante. Seltenere.

aber bemerkenswerthe Ursachen sind: die Extraction von Fussgeburten, das Aufheben der Kinder am Kopf, das Burzelbaumschiessen. Endlich kann eine Verrenkung durch eine sehr plötzliche Muskelaction eintreten.

Luxation und Fractur kommen, wie sonst, auch bei den Wirbeln combinirt vor.

Symptome.

a) Directe Symptome. Bei der Luxation der Halswirbel besteht Deformität der Wirbelsäule und abnorme Stellung des Kopfes nach der luxirten oder der entgegengesetzten Seite; der Hals ist sehr häufig nach vorn gekrümmt, so dass das Kinn der Brust oder mehr der Schulter genähert ist; selten umgekehrt so, dass das Hinterhaupt nach dem Nacken gerichtet ist.

Bei einseitiger Luxation pflegt das Gesicht nach der der Luxation entgegengesetzten Seite gedreht zu sein. Die Beweglichkeit des Kopfes und der Halswirbelsäule ist sehr beschränkt, zum Theile durch das Hinderniss des luxirten Wirbels, zum Theile durch Muskelspannungen. Beim Versuch Bewegungen auszuführen tritt Schmerz ein.

An der Stelle der Luxation findet man hinten am Halse den Dornfortsatz nach der Seite abgewichen und an seiner ursprünglichen Stelle eine Vertiefung. Zuweilen lässt sich, bei mageren Individuen, auch noch eine abnorme Stellung der Querfortsätze constatiren. Oder es springt beiderseits gleichmässig der Wirbelbogen mit dem Proc. spinosus vor, in der Regel jedoch mit Drehung nach einer Seite.

b) Spinale Symptome. Das Rückenmark wird in doppelter Weise in Mitleidenschaft gezogen: 1. Durch den nach innen vorspringenden Wirbel wird der Wirbelcanal verengt und das Rückenmark dauernd gedrückt. Auf diese Weise entsteht eine Compressionslähmung. Dass die Compression in manchen Fällen die alleinige Ursache der Lähmung ist, beweisen solche Beobachtungen, bei welchen mit der Reposition der luxirten Wirbel die Lähmungserscheinungen sofort verschwanden. 2. Ausserdem aber erleidet das Rückenmark häufig an der durch den vorspringenden Wirbel plötzlich comprimirten Stelle eine Quetschung mit Blutaustritt, in deren Folge sich eine mehr oder minder intensive Myelitis entwickelt. Auch kann die den Unfall begleitende Erschütterung des Rückenmarks an sich zu Bluterguss in die Rückenmarkssubstanz oder den Arachnoidalraum führen. Bei besonders starker Verschiebung kann die Verengerung des Wirbelcanals bis zum völligen oder fast völligen Verschluss desselben gehen, womit dann eine gänzliche oder fast gänzliche Trennung des Rückenmarks verbunden ist.

Uebrigens bleiben die Lähmungserscheinungen oft auch ganz aus, selbst beiderseitige Luxationen können ohne dieselben bestehen. Bemerkens-

werth ist, dass der Grad der Deformität keineswegs in geradem Verhältniss zu der Intensität der Lähmung steht.

Die Luxation zwischen Atlas und Epistropheus bewirkt durch Compression des Markes seitens des Proc. odontoideus häufig sofortigen Tod.

Therapie.

Die erste Aufgabe ist die Reposition des verschobenen Wirbels. Dieselbe ist auch nicht selten gelungen und hat zu einer schnellen Besserung und Heilung der Lähmungssymptome geführt. Auch wenn keine erheblichen Lähmungszustände bestehen, ist die Reposition empfehlenswerth und erforderlich. Bei den oberen Halswirbeln ist grosse Vorsicht nöthig. Das Nähere ist in den chirurgischen Lehrbüchern einzusehen.

II. Wirbelcaries. Malum Pottii. Spondylarthrocace.

Diejenige Wirbelaffection, welche am häufigsten zu Rückenmarkserkrankungen Veranlassung gibt, ist die Caries der Wirbel (Spondylarthrocace, Malum Pottii).

Die cariösen Processe der Wirbel sind fast immer tuberculöser Natur. Sie beginnen in der Regel in der Spongiosa der Wirbelkörper. Seltener gehen sie von den Gelenken aus; dies findet namentlich an den Halswirbeln statt, wo die Gelenke zwischen Hinterhaupt, Atlas und Epistropheus die am häufigsten befallenen sind.

Im weiteren Verlaufe sinken die erweichten Wirbel zusammen, so dass eine Knickung der Wirbelsäule entsteht, deren Winkel nach hinten gerichtet ist (Gibbus, Pott'sche Kyphose).

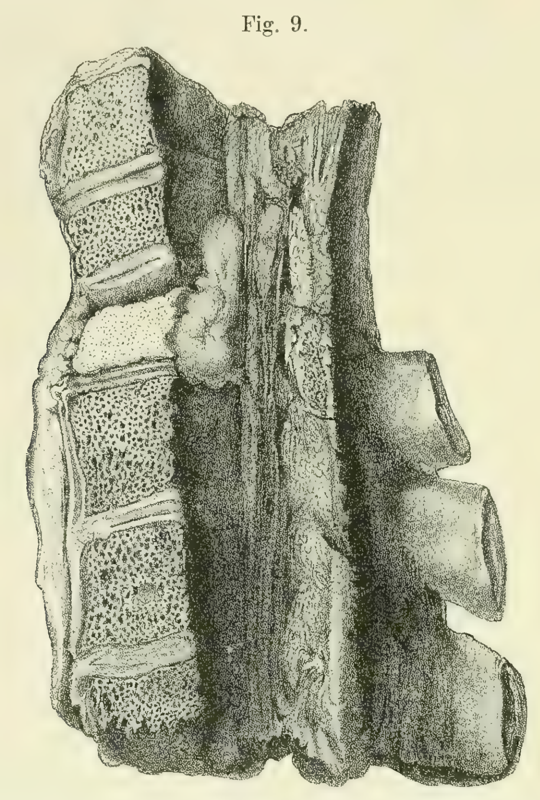
Durch den entzündlichen Process wird auch das anliegende Bindegewebe betheiligt, und so kann es sich ereignen, dass die durch die Intervertebrallöcher austretenden Rückenmarkswurzeln befallen werden und nun in den Zustand einer neuritischen interstitiellen Entzündung gerathen. Dieselben können auch ganz in käsigen Eiter eingebettet sein. Bei frischer Affection hat man Röthung und Schwellung der Wurzeln, nach längerem Verlaufe Atrophie derselben gefunden. Mikroskopisch zeigt sich: fettig-körniger Zerfall, zuweilen mit gleichzeitiger Entwicklung von Körnchenzellen zwischen den Nervenfasern. An dieser Affection nehmen vordere und hintere Wurzeln nahezu gleichzeitig Theil.

Sehr häufig entwickelt sich bei der Wirbelcaries eine Pachymeningitis externa (Peripachymeningitis), durch Fortleitung des chronisch-entzündlichen Processes von den Wirbeln nach innen auf die Dura mater. Es kann zur Ansammlung von käsigem Eiter zwischen Dura und Wirbelkörper, in dem dort gelegenen Zellgewebe kommen, durch welchen ein

Druck gegen das Rückenmark ausgeübt wird. Gelegentlich kann sich die Entzündung auch auf die Innenfläche der Dura forterstrecken.

Schliesslich kann nun auch das Rückenmark selbst geschädigt werden. Wie dies geschieht, ob es sich um eine blosse mechanische Compression handelt, welche die Nervensubstanz in ihrer Function stört, beziehungsweise erweicht, oder ob der entzündliche Process der Häute

Fig. 9.



Caries des siebenten Halswirbels. Eiteransammlung im Wirbelcanal an der hinteren Fläche des Wirbelkörpers sowie an der vorderen Fläche derselben (beginnender Congestionsabscess). Das Rückenmark war in der Höhe des siebenten Halswirbels stark comprimirt.

und Weichtheile sich auf das Rückenmark fortpflanzt, ist eine vielfach discutirte Frage. Als fundamentaler Satz ist zunächst aufzustellen, dass nicht etwa die Knickung und Verengerung, welche der Wirbelcanal erleidet, das Rückenmark direct comprimiren, wie Ollivier angenommen hatte. Es können nämlich sehr erhebliche Krümmungen und Knickungen der Wirbelsäule ohne Beschädigung des Rückenmarks bestehen. Anders freilich verhält es sich mit den plötzlich entstehenden Knickungen, z. B. bei Wirbelfractur, wo es zu unmittelbarer Druckwirkung auf das Rückenmark kommen kann. Die Ursache der allmäligen Compression

ist in der Regel eine von dem cariösen Wirbel ausgehende Pachymeningitis ext. caseosa.

Es erscheint angezeigt, an dieser Stelle die allmälige Rückenmarkscompression (Compression lente) überhaupt, mit Rücksicht auf ihre Ursachen und Erscheinungen, einer Betrachtung zu unterziehen.

Compressionslähmung (Compressionsmyelitis).

Die Ursachen der allmäligen Rückenmarkscompression können folgende sein:

1. Erkrankungen der Wirbel: Caries, Carcinom, Exostosen.
2. Erkrankungen des Rückenmarks selbst oder seiner Häute: Tumoren der Rückenmarkshäute, Pachymeningitis hypertrophica, intramedulläre Tumoren (Syringomyelie, Hydromyelie).
3. Tumoren verschiedener anderer Art: Echinococcen, Aneurysma der Vertebralis, der Aorta, welches die Wirbel usurirt.

Was die Häufigkeit und praktische Wichtigkeit betrifft, so stehen alle anderen Ursachen bei Weitem gegen die Wirbelcaries zurück.

Man pflegte früher die bei Wirbelcaries auftretende Paraplegie als Ausdruck einer Myelitis aufzufassen, sowohl wegen des der Myelitis ähnlichen klinischen Verlaufes, wie auch wegen des anatomischen Befundes im Rückenmark. Hiezu kam die Beobachtung, dass die Intensität der Myelitis zu derjenigen des Druckes nicht immer im Verhältniss stand; dies sprach dafür, dass die Myelitis nicht lediglich vom Druck abhänge, sondern auch durch Fortleitung der Entzündung auf das Rückenmark veranlasst werde.

So entstand die Anschauung, dass die spinalen Symptome nur zum Theil der leitungshemmenden Wirkung des Druckes selbst angehören, hauptsächlich aber der Myelitis (Compressionsmyelitis, Myélite par compression lente) zuzuschreiben seien.

Kahler und neuerdings Schmaus haben es dagegen wahrscheinlich gemacht, dass die nächste Folge der Compression ein locales Stauungsödem des Rückenmarks ist, welches aus der Verlegung der Lymphabflusswege in der Dura entstehe. Dieses Oedem setzt die Function und Leitungsfähigkeit der Rückenmarkssubstanz herab oder hebt sie zeitweilig auf; aber dieser Zustand ist mit keiner nennenswerthen organischen Schädigung der Nervensubstanz verbunden und kann sich mit vollkommener Wiederherstellung der Function zurückbilden. Auch einer durch die Compression erzeugten Anämie hat man für die Entstehung der spinalen Symptome Bedeutung beigemessen (Ziegler); es ist aber nicht wahrscheinlich, dass diese von wesentlicher Wichtigkeit ist.

Ausser dem Stauungsödem kommt wohl auch eine entzündliche (collaterale) Schwellung in Betracht.

Bei länger bestehendem Oedem kann es nun weiter zur Quellung und Erweichung des Nervengewebes kommen, welche von einer reactiven Entzündung gefolgt ist. Damit erst treten wir in das Stadium der Myelitis ein.

Schmaus vergleicht diese reactive Entzündung mit der bei der Resorption von Infarcten entstehenden Entzündung.

Dies ist nicht die einzige Form der bei Compression vorkommenden Myelitis, sondern wir finden nebenher auch wirklich noch ein directes Uebergehen des Entzündungszustandes von den Häuten auf die Rückenmarksubstanz.

Endlich kann eine wirkliche tuberculöse Myelitis entstehen, durch Fortkriechen der tuberculösen Entzündung in den Septis oder den Gefässen.

Hiezu kommen noch gewisse Veränderungen des Rückenmarks, welche auf Gefässerkrankung beruhen, nämlich auf Thrombose und Obliteration von Arterienästchen, namentlich der Aa. centrales durch die Affection der Rückenmarkshäute. Diese Gefässverschlüsse haben centrale Erweichungen zur Folge. Jedoch spielen diese Vorgänge keine erhebliche Rolle im Krankheitsbilde.

Es sind also sehr verschiedenartige Processe des Rückenmarks, welche sich an die Wirbelcaries anschliessen.

In klinischer Hinsicht ist es namentlich wichtig, die beiden Gruppen: Anämie mit Oedem einerseits, Myelitis (verschiedener Art) andererseits zu unterscheiden.

Die verschiedenen Formen der Myelitis, beziehungsweise Erweichung selbst kann man klinisch nicht unterscheiden. Auch der Verlauf und die Prognose sind dieselben, gleichgiltig, ob die Myelitis (Erweichung) direct auf das Rückenmark fortgeleitet oder erst secundär in ihm aus einem Oedem oder aus Gefässobliteration entstanden ist.

Es ist auch schwierig, klinisch zu unterscheiden, ob das Stadium des Oedems oder das der Myelitis besteht. Man kann ersteres nur aus dem Schwanken der Erscheinungen vermuthen, während eine lange bestehende Constanz der Erscheinungen für Myelitis, beziehungsweise Erweichung spricht, sie aber immerhin keineswegs beweist.

Das Oedem kann jedenfalls unter Umständen lange bestehen, ehe es zu irreparablen Veränderungen der Rückenmarksubstanz kommt, und dieser Umstand erklärt die interessante und wichtige Thatsache, dass die Compressionslähmungen noch nach langer Zeit des Bestehens zur Heilung gelangen können.

Aber selbst wenn es bereits durch Myelitis oder Erweichung zu einer organischen Veränderung der nervösen Elemente gekommen ist, scheint eine Heilung im klinischen Sinne noch möglich zu sein. Es sind zwei Fälle mitgetheilt (einer von Michaud, einer von Charcot), wo es zur Heilung der Paraplegie gekommen war, obwohl das Rückenmark, wie die spätere Section ergab, an der Compressionsstelle erheblich verdünnt und sklerotisch verändert war.

Die klinischen Erscheinungen der Compressionslähmung entsprechen der acuten oder subacuten Myelitis. Es kommt zur Paraplegie mit Blasen- und Mastdarmlähmung und in der Folge Rigidität der gelähmten Muskeln und Steigerung der Reflexe. Die Sensibilität ist meist in viel geringerem Grade betheiligt, ja sie kann ganz intact sein, was damit zusammenhängt, dass die Erkrankung hauptsächlich den vorderen und seitlichen Theil des Querschnittes befällt, da die Wirbelerkrankung eben meist von den nach vorn vom Rückenmark gelegenen Wirbelkörpern ausgeht.

Die Lähmungserscheinungen gestalten sich je nach dem Grade der Compression verschieden. Bei leichter Compression besteht nur motorische Schwäche der Beine (beziehungsweise auch Arme) mit gesteigerten Sehnenreflexen. Stärkere und länger andauernde Compression ruft die Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse hervor: vollständige Paraplegie, nicht selten auf der einen Seite geringer ausgeprägt, als auf der anderen, mit Rigidität der Muskeln, klonischer Steigerung der Reflexe. Die Sensibilität und die Sphinkteren können hiebei noch normal sein. Eine grössere Schwere der Affection zeigt sich dadurch an, dass die Sensibilität Einbusse erleidet. Endlich bei noch grösserem Druck treten Blasen-Mastdarmstörungen ein. Aber auch dieser hochgradige Symptomencomplex kann sich noch vollkommen zurückbilden.

Im Uebrigen gestalten sich die Symptome je nach der Höhe des Sitzes der Erkrankung verschieden, ganz analog wie es sich bei der acuten Myelitis verhält. Nur insofern weicht das Bild von der gewöhnlichen Myelitis ab, als die Erscheinungen von Seiten der Erkrankung der Wurzeln und Häute hinzutreten.

Allgemeine Diagnostik der Wirbelcaries.

1. Ein charakteristisches, aber nicht unter allen Umständen vorhandenes Symptom ist die spitzwinklige Kyphose, Gibbus. Diese Deformität der Wirbelsäule kommt dadurch zu Stande, dass die erweichten Wirbelkörper zusammenrutschen und die Säule daher nach hinten einknickt (siehe oben). Am stärksten pflegt sie im Brusttheile, besonders im oberen ausgeprägt zu sein. An den unteren Partien der Wirbelsäule

(Lendentheil), wo dieselbe nach vorn convex ist, kommt nur eine Abflachung der Wölbung zu Stande, selten eine Hervortreibung nach hinten. Auch an der Halswirbelsäule ist die Verschiebung nach hinten aus demselben Grunde nicht deutlich.

Ausser durch diese Kyphose wird eine gewisse Deformität durch die Infiltration des Periosts und der umgebenden Weichtheile gesetzt, was jedoch wohl nur an der Halswirbelsäule durchzufühlen sein dürfte.

2. Ein weiteres Symptom der Wirbelerkrankung bildet die locale Schmerzhaftigkeit. Der Schmerz kann in den Anfängen der Erkrankung fehlen, ist aber weiterhin gewöhnlich sehr heftig und wird in der Gegend des Dornfortsatzes oder neben demselben (Carcinom!) oder auch mehr in der Tiefe, immer aber ziemlich genau in der Höhe der erkrankten Wirbel empfunden. Ausser diesem spontanen Schmerz ist nun auch eine ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit vorhanden. Man prüft dieselbe, indem man folgeweise die Dornfortsätze mit dem Finger drückt oder mit dem Hammer percutirt.

Die Druckschmerzhaftigkeit ist ziemlich scharf localisirt. Man kann sich zum Nachweise der Hyperalgesie auch der Wärme bedienen, indem man mit einem in warmes Wasser getauchten Schwamm die Haut über den Wirbeln berührt. Während über den gesunden Wirbeln nur Wärme empfunden wird, tritt bei den erkrankten ein Schmerzgefühl auf (Methode von Copeland).

Ein so ausgesprochenes Symptom die Druckschmerzhaftigkeit auch ist, so ist sie doch mit Vorsicht zu verwerthen, da sowohl spontaner Rückenschmerz, wie Druckschmerzhaftigkeit der Wirbel ein ungemein häufiges Vorkommniss ist. Diese Zeichen finden sich bei den Zuständen, welche früher als Spinalirritation bezeichnet, jetzt zur Neurasthenie gerechnet werden. Auch bei der ausgeprägten Hysterie kommt diese Hyperalgesie vor. Endlich sieht man schon bei der Chlorose häufig eine Schmerzhaftigkeit einiger Wirbel, besonders an der Brustwirbelsäule; oft ist dieselbe mehr neben dem Dornfortsatz, und zwar nur einseitig ausgeprägt, und es erstreckt sich dann von hier aus ein ausstrahlender Schmerz in der Richtung der Intercostalräume, namentlich gegen die Mamillargegend hin. Diese Rückenschmerzhaftigkeit — welche übrigens auch bei nichtneurasthenischen Personen in Folge sehr starker Ermüdung und Abspannung unter Umständen eintreten kann, namentlich am vierten und fünften Rückenwirbel — zeigt einige Eigenthümlichkeiten, durch welche sie sich von derjenigen bei Wirbelerkrankung unterscheidet. Oft ist die Hyperalgesie hauptsächlich an die Haut geknüpft, so dass schon leise Berührung der Haut, Bilden einer Hautfalte lebhafte Schmerzäusserung verursacht, während stärkerer Druck unter Umständen weniger Schmerz macht.

Ferner findet sich in manchen Fällen die Hyperalgesie auf eine ganze Reihe von Wirbeln, fast auf die ganze Brustwirbelsäule ausgedehnt, während freilich in anderen Fällen eine strenge Localisation und Beschränkung auf einen oder wenige bestimmte Wirbel stattfindet. Meist schwankt die Intensität des Schmerzes im Verlaufe der Zeit, wovon man sich durch öfter wiederholte Untersuchungen zu überzeugen hat; bei Wirbelcaries kann der spontan gefühlte Schmerz zwar auch schwanken; allein die Druckschmerzhaftigkeit zeigt doch eine ziemliche Constanz. Endlich kann man den functionellen Rückenschmerz nicht selten mittelst Suggestion beeinflussen, derart, dass man eine Verschiebung des Schmerzgefühls auf andere Wirbel, einen Nachlass oder eine Steigerung desselben durch suggestive Massnahmen erzielt.

Durch eine aufmerksame Beachtung dieser Kriterien und sorgsame wiederholte Prüfung wird man im Stande sein, den functionellen Wirbelschmerz von demjenigen bei Wirbelcaries zu unterscheiden und Verwechslungen vorzubeugen.

Man hüte sich, bei nicht sehr ausgesprochener Druckschmerzhaftigkeit der Wirbel, durch sehr starke mechanische Reize, Beklopfen der Dornfortsätze mit der Faust, Herabspringenlassen von einem Stuhl oder dergleichen eine stärkere Schmerzäusserung hervorrufen zu wollen; dies ist eintretenden Falls doch nur von zweifelhaftem Werthe für die Diagnose, und dergleichen Massnahmen können andererseits bei bestehender Wirbelcaries gefährliche oder wenigstens schädliche Wirkungen haben.

Im Allgemeinen spricht eine vorhandene Druckschmerzhaftigkeit umsomehr für Wirbelcaries, je heftiger, je constanter und je schärfer abgegrenzt sie ist.

3. Zu der localen Schmerzhaftigkeit gesellen sich oft noch ausstrahlende neuralgiforme Schmerzen im Verlaufe der Intercostalnerven oder der Extremitätennerven (Läsion der hinteren Wurzeln in den Intervertebrallöchern). Uebrigens sind diese Schmerzen bei Caries nicht immer intensiv; lebhafter wird die Empfindung bei Bewegungen: bei ruhigem Verhalten und im Liegen pflegen die Schmerzen bald nachzulassen, was im Gegensatz zum Carcinom der Wirbel wohl zu beachten ist.

4. Ein viertes Symptom ist die Steifigkeit, d. h. behinderte Beweglichkeit der Wirbelsäule. Dieselbe tritt hauptsächlich in dem Abschnitte der Wirbelsäule hervor, welcher dem erkrankten Wirbel entspricht. Am auffälligsten ist dies Symptom an den relativ leicht beweglichen Theilen der Wirbelsäule, daher am meisten im Hals- und Lendentheil, weniger im Brusttheil. Die Steifigkeit ist oft schon bei der gewöhnlichen Haltung im Sitzen oder Gehen, beim Aufrichten, Umwenden zu erkennen; lässt man complicirtere Bewegungen vornehmen, so tritt sie stärker hervor und zeigt sich hiebei als ein Bestreben, den erkrankten Theil der

Wirbelsäule zu schonen; derselbe wird unbeweglich gehalten, während der Kranke das intendirte Ziel durch ungewöhnliche Inanspruchnahme von anderweitigen Muskelgruppen zu erreichen sucht; daher eben der Eindruck des »Steifen«.

Diese Steifigkeit ist zum Theile in der Schmerzhaftigkeit der Wirbel, Wirbelgelenke und ihrer Adnexe begründet; zum Theil aber auch in der wirklichen anatomischen Beeinträchtigung der Beweglichkeit der Gelenke durch Knochenauftreibungen, Ankylosen, Starrheit der Bänder, Verlust der Zwischenwirbelscheiben u. s. w.

Möglicherweise gesellt sich in manchen Fällen eine reflectorische Spannung der anliegenden Muskeln hinzu.

5. Von Wichtigkeit für die Diagnose sind endlich die Congestionsabscesse, deren Lage von verschiedenen Umständen und namentlich auch von der Höhenlocalisation des Processes selbst in der Wirbelsäule abhängig ist. Das Nähere hierüber ist in den chirurgischen Handbüchern einzusehen. Es muss übrigens bemerkt werden, dass durchaus nicht in allen Fällen reichlichere, zu Senkungsabscessen führende Eiterungen entstehen. Besonders beim Ausgange der Affection von den Gelenken selbst ist die Eiterproduction oft sehr gering. Ausbleiben von nachweisbaren Congestionsabscessen, auch bei längerem Bestehen der Erkrankung, spricht daher keineswegs gegen die Diagnose »Wirbelcaries«.

Von grosser klinischer und praktischer Wichtigkeit ist nun, dass, wie Kahler gezeigt hat, die directen Symptome der Wirbelerkrankung (Bewegungsstörung und Deformität der Wirbelsäule, Senkungsabscesse) selbst bei einer zum Tode führenden, von der Wirbelcaries abhängigen Rückenmarkserkrankung, während des ganzen Verlaufs fehlen können.

Specielle Diagnostik und Pathologie der Wirbelcaries.

Die häufigste Form, das typische Krankheitsbild der Wirbelcaries, ist die

Caries der Brustwirbel.

Symptome.

Es besteht localer Schmerz und Druckschmerzhaftigkeit einiger Brustwirbel: ausstrahlender Schmerz in einem oder mehreren Intercostalräumen. Derselbe wird oft namentlich in der Brustseitenwand localisirt. Ist der ausstrahlende Schmerz beiderseits vorhanden, so tritt er als Gürtelgefühl auf. Gefühl eines die Brust umspannenden Reifens mit einem oft sehr lästigen Beklemmungsgefühle, welches in die Herzgrube verlegt wird. Gelegentlich kommt Herpes Zoster

intercostalis vor. Die Beweglichkeit des Rumpfes ist eingeschränkt, was namentlich beim Bücken und bei der Drehung der Wirbelsäule hervortritt. Weiterhin entwickelt sich nun die Deformität, meist in Gestalt der spitzwinkligen Kyphose; es kommen aber auch mehr stumpfwinklige Kyphosen vor, wobei bisweilen seitliche Verschiebungen eintreten. Die Bildung der Deformität geschieht in der Regel allmälig, zuweilen aber auch plötzlich.

Die Betheiligung des Rückenmarks zeigt sich in einer Paraplegie, welche häufig nur unvollkommen ausgebildet ist, oft auf einer Seite stärker als auf der anderen. Sie wechselt von den leichten Graden der paralytischen Schwäche bis zur vollkommenen Paraplegie mit Sphinkterenlähmung.

In den gelähmten Unterextremitäten entwickelt sich eine lebhaft gesteigerte Reflexerregbarkeit. Namentlich sind die Sehnenreflexe erhöht, und ganz gewöhnlich kommt es zu Fuss- und auch Patellarklonus. Die Hautreflexe können gleichfalls gesteigert sein. Es ist dann ein sehr auffallendes Verhältniss vorhanden: Die Patienten sind nicht im Stande die Beine zu erheben oder auch nur die Zehen zu bewegen; sobald man aber die Fusssohlen kitzelt oder sticht, wird der Fuss energisch angezogen, die Zehen werden dorsalflectirt, das Knie gekrümmt, der Oberschenkel hochgezogen, kurz das ganze Bein ist in Bewegung. Die Steigerung der Sehnenreflexe kann schon vorhanden sein, wenn keine vollkommene Lähmung, sondern nur eine Parese besteht, ja sie kann sehr lebhaft sein, wenn die Kranken noch mit nur geringer Unterstützung gehen können.

Weiterhin können sich Contracturen entwickeln. Die Ernährung der gelähmten Muskeln leidet nicht wesentlich, bis auf eine geringe Inactivitätsatrophie; die elektrische Erregbarkeit bleibt unverändert.

Die Sensibilität ist, wie erwähnt, meist gar nicht oder nur wenig betheiligt; in stärkerem Masse kann sie im Bereiche der im Erkrankungsgebiete austretenden hinteren Wurzeln befallen sein; nur bei höheren Graden der Compression kommt es zur Anästhesie unterhalb der Erkrankungsstelle.

Verlauf und Ausgänge.

Die Paraplegie entsteht gewöhnlich allmälig, jedoch meist mit schubweisen Steigerungen. Seltener ist das plötzliche Auftreten der Paraplegie, welches bei Infraction oder Verschiebung der erkrankten Wirbel vorkommt, wie sie sich bei momentanen Anstrengungen, Heben einer schweren Last, brüsker plötzlicher Bewegung, oder bei einem Fall ereignen können. Häufiger kommt es vor, dass sich die Lähmung zwar schnell, aber doch nicht so plötzlich entwickelt. Einige Tage oder

Wochen lang gehen unbestimmte, zeitweise eintretende schmerzhafte oder krampfhafte Sensationen in einer oder beiden Unterextremitäten vorher, mit wachsendem Schwächegefühl. Dann entwickelt sich in kurzer Zeit, einigen Stunden bis wenigen (2—3) Tagen, eine hochgradige Lähmung. Nun steht der Process still: zuweilen tritt nach einigen Wochen ein ähnlicher Anfall mit weiterer Verschlimmerung ein, seltener macht die Lähmung allmälig langsame Fortschritte.

Der weitere Verlauf der Rückenmarksaffection ist in den meisten Fällen ein ungünstiger und im Allgemeinen ein umso schwererer, je vollständiger die Lähmung ist. In den schwersten Fällen schnell eintretender totaler Lähmung entwickelt sich bald Decubitus und Cystitis, und der tödtliche Ausgang ist sicher nach nicht allzu langer Zeit zu erwarten. Im Ganzen ist aber ein sehr schneller Ausgang selten. Gewöhnlich vielmehr zieht sich der Process in die Länge und damit ist Gelegenheit einerseits zur Entwicklung weiterer erschöpfender Complicationen (Congestionsabscesse, Cystopyelitis, Lungentuberculose etc.) gegeben, andererseits aber auch die Möglichkeit einer Besserung.

Die Besserung der spinalen Erkrankung ist natürlich abhängig von derjenigen des Wirbelleidens. Da letzteres in einer Reihe von Fällen einen relativ günstigen Verlauf nimmt, ja vollständig ausheilen kann, so sind auch die vom Rückenmark abhängigen Symptome der Rückbildung fähig, falls nicht durch die Schwere oder Dauer der Affection die Rückenmarkssubstanz bereits erheblich degenerirt war. Gerade das Zurückgehen selbst erheblicher Lähmungszustände spricht dafür, dass dieselben die Folge der Compression, nicht der Myelitis waren. Ganz ohne Rückstände von Lähmung, Rigidität, Muskelatrophie pflegt es freilich nicht abzugehen. Nicht selten zeigt der Verlauf grosse Schwankungen, so dass die Lähmungen fast völlig verschwinden und nach einiger Zeit sich wieder einstellen können.

Caries der unteren Hals- und oberen Brustwirbel.

Die directen Symptome von Seiten der erkrankten Wirbel gleichen den oben erwähnten. Wichtig ist das Vorkommen von Retropharyngealabscessen, welche auch nach der Nasenhöhle oder seitlich am Halse perforiren können. Nur die Symptome von Seiten des Nervensystems verhalten sich verschieden, der höheren Localisation der Affection entsprechend: und zwar bezieht sich diese Verschiedenheit sowohl auf die Wurzelsymptome wie auf diejenigen, welche dem Rückenmark selbst angehören.

Die ausstrahlenden Schmerzen erstrecken sich vom Nacken bis nach der Schulter und bis in die Arme, wo sie sich bis zum Ellbogen oder

bis zur Hand erstrecken: oft werden sie namentlich in den Gelenken, beziehungsweise in den Gelenkgegenden empfunden; bisweilen nur im Arm, nicht im Nacken. Der Schmerz ist zunächst meist blos einseitig. Gewöhnlich sind auch objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen vorhanden. Dieselben sind, wenn die hinteren Wurzeln in erheblicherem Masse betheiligt sind, so localisirt, wie es der Affection der unteren Wurzeln des Plexus cervicalis entspricht: ulnarer Theil der Hand und ulnarwärts gelegener Streifen am Arm. Näheres siehe Allgemeiner Theil, S. 174.

Werden die vorderen Wurzeln betheiligt, so kommt es zu atrophischen Lähmungen, und zwar von ganz bestimmter Localisation, nämlich zunächst in den kleinen Handmuskeln (Daumenballen, Kleinfingerballen, Interossei): hierzu kann sich Lähmung der Unterarmmuskeln — bald mehr der Beuger, bald mehr der Strecker — und des Triceps gesellen. Die Atrophie der kleinen Handmuskeln kann die höchsten Grade erreichen. Durch den Verlust des Oppositionsvermögens der Hand nimmt diese die Form der Main de singe, »Affenhand« an, und in Folge der Lähmung sowie des Unterganges der Interossei entwickelt sich eine Krallenstellung der Finger (Main en griffe).

In manchen Fällen fehlt der initiale Schmerz und beginnt die Reihe der Erscheinungen gleich mit Lähmungen.

Häufig handelt es sich nicht um Lähmung, sondern um schwere degenerative Muskelatrophie, so dass noch an stark atrophischen Muskeln active Bewegung nachweisbar ist.

Hierzu gesellen sich nun sehr regelmässig oculo-pupilläre Phänomene: Verengerung der Pupille (Myosis) bei erhaltener Reactionsfähigkeit, welche jedoch etwas vermindert erscheint, Verengerung der Lidspalte, Retraction (Tieferliegen) des Bulbus. Diese Phänomene hängen vom Centrum ciliospinale ab, welches im unteren Halsmark und oberen Dorsalmark gelegen ist: durch die experimentellen Untersuchungen der Mdme. Déjérine-Klumpke und bestätigende klinische Beobachtungen wissen wir, dass die oculopupillären Fasern in der vorderen Wurzel des ersten Dorsalnerven enthalten sind, und dass also bei Betheiligung derselben am spondylitischen Process die oculopupillären Symptome auftreten. Sie sind nicht stets alle drei ausgebildet; am constantesten ist die Verengerung der Pupille, dann die Verengerung der Lidspalte, während der Relaps des Bulbus relativ am seltensten deutlich wahrnehmbar ist. Die oculopupillären Erscheinungen treten oft nur einseitig zu Tage, und zwar auf derselben Seite, auf welcher die vordere Wurzel des ersten Dorsalnerven befallen ist: sie können aber auch beiderseitig vorhanden sein und dann, wie es scheint, gewöhnlich nicht in gleicher Intensität. Ebenso finden sich die atrophischen Muskel-

lähmungen am Arm einseitig, beziehungsweise auf der einen Seite erheblich mehr ausgebildet als auf der anderen.

Auf die interessante Geschichte der Lehre von den oculopupillären Fasern kann hier nicht näher eingegangen werden. Es sei nur bemerkt, dass Hutchinson, welcher zwar die richtige Ansicht aussprach, dass die oculopupillären Fasern durch die Rami communicantes zum Sympathicus gelangen, doch bezüglich der pathologischen Bedeutung der oculopupillären Phänomene insofern sich in einem Irrthum befand, als er dieselben mit einer Affection des Plexus brachialis in Verbindung brachte. Bärwinkel leitete dieselben von der Ansa Vieussenii ab. Schon Eulenburg und Guttmann in ihrer »Pathologie des Sympathicus« opponirten gegen die Ansicht von Hutchinson. Durch die weiteren klinischen und experimentellen Untersuchungen (namentlich von Mdme. Klumpke-Déjérine) wurde der Beweis erbracht, dass es sich um ein spinales, beziehungsweise radiculäres Symptom handle. Die erste Mittheilung über Myosis bei Compression des unteren Halsmarks rührt von Rollet (1864) her. Auch die Combination von progressiver Muskelatrophie (Typus inferior) mit Myosis ist schon in einigen älteren Fällen beobachtet worden (von Eulenburg in Ziemssen's Handbuch, Bd. XII, S. 124 aufgeführt).

Näheres über die oculopupillären Phänomene siehe im Allgemeinen Theil, S. 181 f.

Zuweilen ist zugleich Abflachung der Wange auf der Seite der oculopupillären Phänomene vorhanden, die mit einer auffallenden Neigung zum Erröthen verbunden sein kann (Seligmüller u. A.). Nach Klumpke und Cl. Bernard musste man dies auf die oberen (3. bis 6.) Dorsalwurzeln beziehen. Nach Dastre und Morat übrigens verlaufen in der 8. Cervical- und in der 1. und 2. Dorsalwurzel gefässerweiternde Nervenfasern für das Gesicht, so dass ihre Lähmung eine Verengerung der Gesichtsgefässe und Abflachung des Gesichts verständlich machen würde.

Gelegentlich kommt auch mit Verengerung der Lidspalte zugleich Mydriasis vor (Seligmüller), die man als ein Reizungssymptom auslegen muss.

Bemerkenswerth ist, dass die oculopupillären Phänomene, welche bei directer Wurzelläsion in der angegebenen Höhe stets vorhanden sind, bei Compression des Rückenmarks selbst fehlen können (Kraus). Dies liegt daran, dass bei der Compression keine durchgehende transversale Zerstörung des Rückenmarks erfolgt, sondern nur herdweise Veränderungen auftreten.

Die Ausprägung der oculopupillären Phänomene zeigt während des Krankheitsverlaufes Schwankungen. Am constantesten bleibt die Myosis bestehen, freilich auch mit wechselndem Verhalten der Pupillenweite. Der Relaps des Bulbus und die Verengerung der Lidspalte sind grösseren Schwankungen unterworfen; sie können durch längere Zeitintervalle hin verschwinden, um dann gelegentlich wieder nachweisbar zu sein.

Die gelähmten, beziehungsweise atrophischen Muskeln zeigen in manchen Fällen normale oder nur quantitativ abgeschwächte elektrische Erregbarkeit, in anderen partielle oder auch complete Entartungsreaction. Fibrilläre Zuckungen sind selten.

Die Sehnen- und Knochenreflexe an den oberen Extremitäten sind meist erhalten.

Diese Lähmungen, beziehungsweise Muskelatrophien beruhen zum Theil auf einer neuritischen Erkrankung der extramedullären Wurzeln, zum Theil aber, und wie es scheint vorzugsweise, auf einer Degeneration der intramedullären, den Vorderstrang durchsetzenden Wurzelfasern und der Ganglienzellen der Vorderhörner selbst.

Sehr schnelles Eintreten der Lähmung im Gebiete der oberen Extremitäten, Entwicklung von Entartungsreaction, die einseitige Localisation wird mehr an eine Affection der Wurzeln als des Vorderhorns denken lassen; immerhin wird man sich nicht zu sehr auf solche diagnostische Unterschiede verlassen dürfen.

Besteht ausgesprochener Unterarmtypus (Typus inferior) der Lähmung bei völligem Fehlen von oculopupillären Symptomen, so würde dies mit grösserer Wahrscheinlichkeit auf eine Affection des Vorderhorns als auf die der Wurzeln zu beziehen sein, da bei herdweiser Erkrankung des Rückenmarks selbst die oculopupillären Phänomene nicht mit jener Regelmässigkeit auftreten (Kraus, siehe oben).

Die Betheiligung des Rückenmarks selbst führt wie am Brusttheil zu spastischer Paraparese, beziehungsweise Paraplegie der unteren Extremitäten. Wirkt der Druck tiefer bis auf die vordere graue Substanz, beziehungsweise erstreckt sich die myelitische Veränderung bis hieher, so entsteht Lähmung, beziehungsweise Muskelatrophie im Bereiche der oberen Extremitäten (siehe oben).

Die Betheiligung der Unterextremitäten kann ganz fehlen und somit eine isolirte Diplegia brachialis vorliegen.

Zuweilen wird hohe Pulsfrequenz beobachtet.

Auch die Spondylitis der Halswirbel kann ganz ohne Betheiligung des Rückenmarks und demgemäss ohne spinale Symptome verlaufen.

Caries der oberen Halswirbel.

Die directen Symptome von Seiten der erkrankten Wirbel verhalten sich wie oben beschrieben (Druckschmerzhaftigkeit, Deformität, Steifigkeit). Eigenartig sind aber die besonderen Beweglichkeitsstörungen, welche auftreten, wenn die obersten Wirbel betroffen sind. In dem Atlanto-Occipitalgelenk kommt die Nickbewegung zu Stande, in dem Atlanto-Epistropheusgelenk die Drehbewe-

gung des Kopfes. Die Störung dieser Bewegungen des Kopfes ist daher pathognomonisch für die Erkrankungen dieser Gelenke. Besonders charakteristisch ist die vollständige oder unvollständige Behinderung der Drehbewegung des Kopfes, bei erhaltener freier Nickbewegung. Dies Symptom weist mit Sicherheit auf eine Erkrankung des Gelenks zwischen Processus odontoideus und Atlas hin; für sich allein beweist es noch keine Caries, wird vielmehr auch bei Carcinom beobachtet.

Eine sehr auffallende Bewegungsstörung, welche die Bedeutung eines pathognomonischen Symptoms hat, besteht darin, dass der Kranke bei jeder Lageveränderung des Oberkörpers, z. B. beim Aufrichten, den Kopf mit der Hand stützt. Er führt diese Unterstützung des Kopfes gleichsam unbewusst aus. Am augenfälligsten ist dies, wenn der Kranke sich aus der liegenden in die sitzende, beziehungsweise aus der sitzenden in die liegende Position begibt. Er legt die Hand unter den Hinterkopf oder hält den Kopf auch wohl von vorn an den Haaren. Dieses Symptom ist von Rust, welcher sich mit der Caries der oberen Halswirbel ganz besonders eingehend beschäftigt hat, zuerst beschrieben worden.

Es ist nicht im strengen Sinne für Caries pathognomonisch, kann vielmehr auch bei Carcinom vorkommen (Leyden).

Die Caries der oberen Halswirbel ist nicht nur als klinisches eigenartiges Krankheitsbild charakterisirt, sondern zeigt sich auch pathologisch-anatomisch als besondere Form. Sie beschränkt sich fast stets auf den Atlas, den Epistropheus, speciell den Zahn desselben und das Hinterhauptsbein in der Umgebung des grossen Hinterhauptsloches. Von wo der Process seinen Ausgang nimmt, ist nicht ganz sicher zu sagen; wie es scheint, besonders vom Körper des Atlas und vom Atlanto-Occipitalgelenk.

Die Caries der oberen Halswirbel hat einen schnelleren Verlauf als diejenige anderer Theile der Wirbelsäule. In der Mehrzahl führt sie in einem bis zwei Jahren zum Tode; nur bei der in Genesung ausgehenden geringen Minderzahl besteht das Leiden jahrelang (v. Bergmann).

Der Tod tritt nicht selten plötzlich ein durch Dislocationen oder Fracturen der brüchigen Wirbel, welche schon bei leichten traumatischen Einwirkungen entstehen können.

Die spinalen Symptome sind auch bei dieser Form der Wirbelcaries zuweilen früher ausgeprägt als die directen der Wirbelhaltung, Deformität etc. Sehr regelmässig sind Schmerzen im Hinterkopf vorhanden. Dieselben haben gewöhnlich einen neuralgischen Charakter, dehnen sich seitlich nach der Ohrgegend, nach dem Gesicht, den Zähnen, den Augen aus; treten anfallsweise auf, beziehungsweise lassen Pausen oder Remissionen erkennen. Auch Schmerzdruckpunkte bestehen.

Ganz besonders wird durch Druck auf die Gegend der obersten Wirbel der ausstrahlende Schmerz gesteigert, beziehungsweise hervorgerufen. Auch nach dem Halse hin kann der Schmerz sich ausbreiten, in die Gegend des Kehlkopfs u. s. w.

Die Compression des Rückenmarks führt, wenn sie nicht so acut eintritt, dass der Tod erfolgt, zu Lähmungen verschiedener Art. Bald ist eine Paraplegia brachialis — welche sich im Gegensatz zu der bei der Caries der unteren Halswirbel vorkommenden atrophischen Paraplegie der Arme als nicht-atrophische präsentirt — oder Lähmung nur einer Oberextremität vorhanden, bald sind alle vier Extremitäten gelähmt, bald hat die Lähmung den Charakter der Brown-Séquard'schen Halblähmung, ja auch gekreuzte Lähmung kommt vor.

Vorübergehend können Schluckbeschwerden durch indirecte Beeinträchtigung der Functionen des N. hypoglossus eintreten.

Sehr selten scheint eine Phrenicuslähmung vorzukommen. Kraus beobachtete einen solchen Fall.

Die Haltung des Kopfes ähnelt derjenigen bei Torticollis; es kommt daher nicht selten vor, dass die Kranken unter der Diagnose einer spastischen oder entzündlichen Contractur des Sternocleidomastoideus der chirurgischen Behandlung überwiesen werden (v. Bergmann). Der Kopf ist nach der einen oder anderen Seite gedreht, nach der Schulter geneigt; oder er steht gerade, wird aber eigenthümlich steif gehalten; um einen seitlichen Gegenstand anzublicken, dreht der Kranke den ganzen Körper. Die Steifigkeit der Kopf- und Nackenhaltung ist bei den verschiedenen vorkommenden Kopfstellungen das constanteste Symptom.

Weiterhin wird gewöhnlich eine Schwellung dicht unter dem Hinterhaupte merklich, welche sich seitlich ausbreitet. »Sie macht den Eindruck einer harten, der Schädelbasis parallel gerichteten Einlagerung und kann so beträchtlich werden, dass sie wie ein in der Tiefe wachsendes Sarkom sich ausnimmt« (v. Bergmann).

Der Eiter sammelt sich zwischen Wirbelkörper, beziehungsweise Hinterhauptsbein und Dura und führt so zu Verengungen des Canals und Druck auf das Mark. Die eigentlichen Senkungsabscesse erstrecken sich zum Theil nach den seitlichen Gegenden des Halses (daher die gedrehte, geneigte und steife Kopfhaltung), zum Theil retropharyngeal, zum Theil an der unteren Fläche des Grundbeins entlang. Das Nähere gehört der chirurgischen Besprechung der Krankheit an.

Prognose der Rückenmarksaffection bei Wirbelcaries.

Die Prognose der Rückenmarksaffection ist immer eine sehr ernste, aber keine absolut ungünstige. Nur in den schwersten Fällen kommt es in kurzer Zeit zum tödtlichen Ausgange. Meist wird eine

mehr oder weniger vollkommene Lähmung lange, oft jahrelang ertragen. Besserungen — freilich vielfach nur vorübergehender Art oder wenigstens nicht auf allzulange Dauer — sind nicht selten. Bei einer nicht geringen Reihe von Fällen, die man procentuarisch nicht angeben kann, wird auch eine Heilung der Lähmung — mit gewissen Rückständen — erzielt. Noch nach mehrjähriger Dauer kann eine Besserung der Lähmungssymptome eintreten. Man muss bei dieser Krankheit mit langen Zeiträumen rechnen. Dies gilt besonders für jene Fälle, bei welchen die Wirbeltuberculose zur Ausheilung tendirt. Wie es scheint, gestaltet sich die Prognose bei frühzeitiger und lange ausgedehnter Extensionsbehandlung erheblich besser, als man früher meinte. Bei Kindern ist die Prognose günstiger als bei Erwachsenen.

Von Bedeutung für die Prognose ist auch der Sitz des Wirbelleidens. Relativ am häufigsten heilt die Caries der unteren Brust- und Lendenwirbel, welche auch am wenigsten zu Compressionslähmung führt, Dagegen ist bei der Caries der Halswirbelsäule die Gefahr eine viel grössere, und besonders kann die Caries des Atlas und Epistropheus plötzlich eine Compression des Markes zur Folge haben und den Tod veranlassen. Immerhin kommen auch hier relative Heilungen vor.

Aetiologie.

Das wesentliche ätiologische Moment ist die Tuberculose. Von anerkannter Bedeutung für die Localisation der Tuberculose in den Wirbeln sind traumatische Einflüsse, wie Erschütterung der Wirbelsäule durch Fall oder Stoss, forcirte Bewegungen, Tragen schwerer Lasten auf dem Kopf (letzteres ist nach Rust speciell für die Entstehung der Caries der beiden obersten Halswirbel von Belang).

Therapie.

Ableitungen durch Moxen, tiefe Kauterisationen und Fontanelle, applicirt neben den Dornfortsätzen der erkrankten Wirbel, wurden von Pott als das sicherste Mittel gegen die Spondylarthrocace gerühmt. Auch Copeland und Rust empfahlen diese Methode. Aber sie fand bald zahlreiche Gegner. Schon Armstrong und Baynton haben sie gemissbilligt. In neuerer Zeit sind diese localen Ableitungen wohl fast ganz verlassen. Einen wesentlichen Nutzen haben sie nicht. Die künstlich erzeugte Eiterung und der Schmerz bringt den Kranken vielmehr herunter. Auch wird die nothwendige ruhige Rückenlage durch die angebrachten Wunden erschwert.

Locale Blutentziehungen sind im Allgemeinen gleichfalls nutzlos und überflüssig; sie können gelegentlich zur Bekämpfung von Schmerzexacerbationen verwendet werden.

Auch die in Anwendung gezogene Eisbehandlung ist von keinem evidenten Nutzen.

Chirurgisch-operative Therapie. Es lag gewiss nahe und war gerechtfertigt, eine Entlastung des gedrückten Rückenmarks dadurch herbeizuführen, dass man den Wirbelcanal eröffnet und den Eiter herauslässt oder die fungöse Wucherung aus dem Wirbelcanal auskratzt. Umsomehr, als wir ja erkannt haben, dass es gerade die Raumbeengung ist, welche durch Compression des Rückenmarks zu den spinalen Symptomen führt. Früher waren es im Wesentlichen nur Fälle mit Congestionsabscessen, welche ein operatives Einschreiten veranlassten. Erst in neuerer Zeit (1888) hat Macewen die Trepanation der Wirbelsäule bei Compressionslähmung unternommen. Bei seinen beiden ersten Fällen hatte die Operation einen sehr günstigen Erfolg. Allein sie stellten keine eigentlichen Typen des intraspinalen Befundes bei Wirbelcaries dar; denn es fanden sich nur dicke fibröse Massen zwischen Dura und Knochen; offenbar handelte es sich um bereits mit Bindegewebsbildung ausgeheilte Processe. In der That blieb der günstige Erfolg in den nächsten Fällen Macewen's und in den Fällen anderer Chirurgen meist aus, ja die Resultate der operativen Behandlung sind geradezu entmuthigend ausgefallen. Der Sitz der Erkrankung ist fast immer der Wirbelkörper, welcher operativ schwer anzugreifen ist. Man hat zwar in einzelnen Fällen nach der Resection des Wirbelbogens das Rückenmark bei Seite geschoben und sich zum Körper hingearbeitet; auch ist man von Senkungsabscessen aus zum erkrankten Wirbelkörper vorgedrungen und hat denselben ausgelöffelt. Aber selbst diese schwierigen Eingriffe führen nicht zum Ziele, weil der Chirurg den ganzen Herd doch nicht entfernen kann; der Eiter ergiesst sich, wenn die Wunde geschlossen ist, von Neuem in den Wirbelcanal, von Neuem bildet sich fungöses Gewebe, und in Kurzem ist der Zustand wieder der alte. Ganz gewöhnlich tritt nach einer Bogenresection (Laminektomie) zunächst in Folge der Aufhebung des Druckes eine Besserung auf, die Sensibilitätsstörung verringert sich, es kann sogar zu einer Hyperästhesie der vorher empfindungslosen oder hypästhetischen Theile kommen, ja die Patienten stehen auf und gehen umher — bis nach einiger Zeit der frühere Lähmungszustand sich wieder einstellt. Das sind noch die günstiger verlaufenden Fälle; meistens ist die Operation ganz nutzlos; gelegentlich wird sogar der Process beschleunigt und der Patient geht schnell zu Grunde.

Es sind noch andere Momente, welche den schlechten Ausfall der operativen Behandlung bedingen. So bestehen in manchen Fällen ausser dem einen Hauptherd noch an anderen Stellen der Wirbelsäule Herde; in anderen Fällen hat die cariöse Erkrankung mehrere Wirbel übereinander betroffen, oder das eiterige Exsudat erstreckt sich durch einen

grösseren Abschnitt des Wirbelcanals hin. oder das Rückenmark ist selbst tuberculös afficirt. Hierzu kommt, dass häufig bei diesen Patienten noch anderweitige Localisationen der Tuberculose bestehen, Lungentuberculose etc.

Bei dieser Sachlage beantworten wir die Frage, unter welchen Umständen wir chirurgisch-operative Hilfe bei der Behandlung der Compressionslähmung durch Wirbelcaries hinzuziehen sollen, in folgender Weise: Ist ein Congestionsabscess vorhanden, welcher so gelegen ist, dass man von ihm aus an den Herd im Wirbelkörper gelangen kann, so wird der Versuch, denselben direct zu behandeln, zweifellos gerechtfertigt sein. Wenn aber kein Congestionsabscess da ist, so ist die operative Eröffnung des Wirbelcanals (Resection der Wirbelbögen) zu widerrathen. Nur eine Ausnahme besteht: das ist der seltene Fall, in welchem eine tuberculöse Erkrankung des Wirbelbogens selbst vorliegt; man wird freilich auch hier eine gleichzeitige Tuberculose des Wirbelkörpers nicht ausschliessen können, immerhin aber ist der Eingriff zu versuchen.

Man hat gesagt, es gebe einen Fall, wo man bei Compressionslähmung operiren soll: nämlich wenn jede andere Behandlung sich als vergeblich erwiesen habe. Wenn also die Paraplegie nach orthopädischer, Extensions- etc. Behandlung nicht zurückgeht, vielmehr zunimmt, schliesslich Mastdarm- und Blasenlähmung mit ihren schlimmen Folgen eintritt, so sei ein letzter Versuch mit der Trepanation indicirt. Allein bei einem hoffnungslosen Zustand eine hoffnungslose Operation vorzunehmen, bringt weder der ärztlichen Kunst noch dem Patienten Vortheil. Hierzu kommt, dass wir gerade bei den vorgeschrittenen langandauernden Fällen, die gar keine Neigung zur Besserung zeigen, nicht sicher sagen können, ob eine blosse Compressionslähmung oder schon erhebliche Degeneration des Rückenmarks besteht. Im letzteren Falle hilft natürlich die Operation gegen die Lähmung nichts. Ein entscheidendes differentialdiagnostisches Moment, um Lähmung durch Oedem des Rückenmarks (Compression) und Lähmung durch Myelitis zu unterscheiden, ist nur in dem *Wechsel* der klinischen Erscheinungen gegeben. Sind letztere durch längere Zeit constant geblieben, so kann man eine Degeneration nicht sicher ausschliessen. Man hat die Indication zur Operation auch speciell von dem Auftreten der Blasenlähmung abhängig gemacht; aber auch dies ist misslich, da letzteres Symptom gleichfalls nicht selten grosse Schwankungen im Verlaufe der Krankheit zeigt.

Wenn es der chirurgischen Technik gelänge, dem Herd im erkrankten Wirbelkörper selbst besser beizukommen und ihn zur Ausheilung zu bringen, so würde damit natürlich unser therapeutischer Standpunkt sich verändern. Bis jetzt freilich haben diese Versuche kein günstiges Resultat gezeitigt. Selbst wenn man den Wirbelkörper dem scharfen

Löffel zugänglich macht, ist die vollständige Entfernung der tuberculös erkrankten Theile schwierig, beziehungsweise unmöglich. Auch kann man nicht zu viel wegnehmen, um nicht die Gefahr einer secundären Wirbelfractur heraufzubeschwören. [1]) Endlich ist an die Gefahr der Dissemination der Tuberculose zu denken. In neuerer Zeit hat man auch hier die locale Behandlung mit Jodoform-Glycerin versucht.

Orthopädische Behandlung. Zweckmässiger als der blutige operative Eingriff dürfte die orthopädisch-chirurgische Behandlung der Compressionslähmung sein, bestehend in der auf Entlastung des erkrankten Wirbels hinzielenden Lagerung und Extension. Hierzu ist zunächst und mindestens eine consequente, oft monatelang fortzusetzende ruhige Bettlage erforderlich. Der Erste, welcher die permanente Lage als Heilmittel gegen die Caries anwandte, scheint Guérin gewesen zu sein. Vielfach ist die Bauchlage angewendet worden.

Am wirksamsten ist die Volkmann'sche Gewichtsextension. Für die Caries der Halswirbel wird die Extension mittelst der Glisson-schen Schwebe ausgeführt. Dieselbe besteht aus einem halfterartigen Ledergürtel, welcher um das Kinn und den Unterkiefer gelegt wird und unter den Ohren nach hinten zum Nacken verläuft, wo er geschlossen wird. Mittelst Lederriemen und Ringe ist er mit einem über dem Kopf befindlichen Bügel verbunden, an welchem nun die Extension so ausgeübt wird, dass eine den Bügel haltende Schnur über eine am Kopfende des Bettes befestigte bewegliche Rolle läuft, um jenseits der Rolle ein Gewicht zu tragen.

Ist der cariöse Wirbel in der Brust- oder Lendenwirbelsäule gelegen, so wird ausserdem noch ein Zug an den Schultern ausgeübt, mittelst Gürtel, welche unter der Achselhöhle angreifen und entweder mit besonderen Extensionsrollen oder mit derjenigen des Kopfes in Verbindung stehen.

Die Contraextension kann man entweder durch das Körpergewicht selbst oder falls dies nicht genügt — wie es gewöhnlich der Fall ist — durch ein an den Unterschenkeln mittelst Rollenübertragung angebrachtes Gewicht ausüben.

Man beginnt zweckmässig mit kleinen Gewichten, umsomehr, als der Druck der Gürtel — besonders der Glisson'schen Schwebe — oft lästig und schmerzhaft empfunden wird. Ueberhaupt ist eine unnöthige Grösse der Gewichte, die auch nicht ohne Gefahr sein dürfte, zu vermeiden. Für die Glisson'sche Schwebe empfehlen sich zuerst 3—4 Pfund, bei empfindlichen Kranken wohl auch nur 2 Pfund; allmälig steigt man auf 6—8—10—12 Pfund. Wie Reinert berichtet, war es bei Caries

[1]) Das Bedenken, dass in Folge der Resection der Wirbelbögen die Wirbelsäule an Festigkeit einbüsse, ist nicht schwerwiegend, da z. B. Kraske darnach eine umfangreiche Neubildung von Knochensubstanz gefunden hat.

der Halswirbel nicht nöthig, über 8 Pfund hinauszugehen. Wird zugleich Extension an den Armen ausgeübt, also bei Erkrankung im Bereiche der Brust- und Lendenwirbelsäule, so geht man auf 12—20 Pfund. Ebenso viel ist zur Contraextension an den Beinen üblich.

Ein wesentliches Erforderniss ist eine lange Dauer der Extensionsbehandlung. Sie muss monatelang, ein Jahr und länger fortgesetzt werden. Auch muss sie möglichst den ganzen Tag über wirken; nur zur Einnahme der Mahlzeiten und in der Nacht ist sie zu unterbrechen; wird es vertragen, so möge man die Extension unter Anwendung geringerer Zugkräfte auch während der Nacht belassen.

In neuerer Zeit hat man auch versucht, die Extension der Halswirbelsäule bei umhergehenden Patienten anzuwenden. Ein Jury-Mast wird mittelst Corsets am Rumpfe des Patienten befestigt und dient nun zur Befestigung einer den Kopf nach oben reckenden Halfter. Der Apparat ist jedoch sehr schwer und wird nur selten vertragen werden.

Die Rauchfuss'sche Schwebe hat den Zweck, die Wirbelsäule durch Reclination zu dehnen und zu entlasten, sie wird aber von Erwachsenen gar nicht und selbst von Kindern schwer ausgehalten. Praktischer ist die Lagerung auf dem Bonnet'schen Drahtkorb, der sich gut anlegt und die Wirbelsäule sehr entlastet, aber theuer ist.

Eine andere Anwendungsform der Extension besteht in der Suspension der Kranken. Diese ist für Erwachsene eine recht unangenehme und keineswegs ungefährliche Procedur. Neuerdings hat man verschiedentlich Vorrichtungen erfunden, welche den Zweck haben, in sitzender Lage des Kranken einen Zug an seinem Kopf oder am Kopf und an den Schultern zugleich auszuüben. Es ist augenscheinlich, dass in schwereren Fällen die Gewichtsextension in liegender Stellung den Vorzug verdient. Nur bei Patienten, welchen die Umlagerung keine besonderen Beschwerden bereitet oder welche gar schon umhergehen können, ist die Suspension im Sitzen anzuwenden, da sie Abwechslung gewährt.

Vielfach üblich ist jetzt die Anlegung von Sayre'schen Gypscorsets, welche sorgfältig auf die Körperform gearbeitet sein müssen. Man bringt zur Herstellung derselben den Patienten in eine Lage, bei welcher die Wirbelsäule mässig extendirt ist (z. B. unvollkommene Suspension des halb sitzenden Kranken, mässige Reclination). Bei technisch vollendeter Herstellung sind diese Corsets, wie es scheint, den meisten Kranken angenehm.

Die Gypscorsets sind natürlich nur für die Erkrankung des mittleren und unteren Theiles der Brustwirbelsäule und der Lendenwirbelsäule indicirt.

Sie haben den Vorzug, dass sie das Umhergehen des Patienten gestatten, sind demnach für leichtere Fälle oder solche, welche bereits

in der Besserung begriffen sind, zweckmässig. Für bettlägerige Kranke gewähren sie den Vortheil, dass sie die erkrankte Wirbelsäule ruhig stellen und den Gibbus, beziehungsweise die empfindlichen erkrankten Wirbel vom Druck des Aufliegens befreien (bezüglich Urinstauung siehe unten). Jedoch führen sie den Uebelstand mit sich, dass eine Reinigung und Besichtigung der Haut nicht möglich ist und dass es daher zu Druckgeschwüren unter dem Corset kommen kann — besonders bei herabgesetzter oder erloschener Sensibilität. Uebrigens aber entstehen keineswegs immer Druckgeschwüre, wenn das Corset sorgfältig auf die Körperform gearbeitet ist.

Bei Kindern hat sich das Phelps-Lorenz'sche Gypsbett sehr bewährt; für Erwachsene scheint dasselbe weniger gut anwendbar zu sein.

Den Vorzug unter den verschiedenen orthopädischen Behandlungsmethoden verdient somit zweifelsohne die Gewichtsextension, wie namentlich die neuerlichen Mittheilungen von E. Reinert aus den Tübinger Kliniken zeigen.

Für leichtere Fälle sowie für die schon in der Besserung befindlichen Patienten, namentlich wenn sie schon umhergehen können, würde vorzugsweise die Corsetbehandlung und die Suspension im Sitzen in Betracht kommen.

Die theoretische Frage, weshalb und wodurch die Extension günstig einwirkt und ob sie direct die Compression des Rückenmarks verringert oder auf die Ausheilung der Spondylitis oder auf Beides wirkt, ist nach unserem Ermessen noch nicht genügend geklärt, um sie befriedigend zu beantworten. Einen erheblichen Antheil an der günstigen Einwirkung der Extension dürfte die dadurch bedingte Ruhigstellung der Wirbelsäule und die lange dauernde sachgemässe Pflege haben.

Bäder sind im Höhestadium der Krankheit nicht anzuwenden, da hier vielmehr durchaus absolute Ruhe beobachtet werden muss. Ist die Erkrankung in der Besserung begriffen, geht der Kranke umher, so sind Bäder empfehlenswerth, theils zur Beförderung der Ausheilung des Wirbelleidens, theils um Residuen von Lähmung u. s. w. wegzuschaffen. Man wendet warme Soolbäder oder Seesalzbäder etc. an.

Diätetische und allgemeine (moralische) Behandlung. Gute reichliche Ernährung dient wesentlich zur Beförderung des Heilungsprocesses und ist schon deshalb wichtig, weil es sich um ein langwieriges, unter Umständen consumirendes Krankenlager handelt. Der Genuss frischer Luft, fleissige Lüftung des Krankenzimmers ist wichtig. Man darf die Schwierigkeiten nicht verkennen, bei einer so lange dauernden Krankheit die Stimmung, den Muth und das Vertrauen des Patienten aufrecht zu erhalten.

Auch bei günstigem Verlauf und auch nach vollkommenem Ablauf der Erkrankung müssen die Patienten auf Schonung ihrer Wirbelsäule bedacht sein. Stärkere Anstrengungen, insbesondere Heben, Tragen von schwereren Gegenständen, Bücken ist zu verbieten.

Innere Medicamente sind von keinem wesentlichen Einfluss auf das in Rede stehende Leiden. Vielfach üblich ist Jodkali, ohne dass man einen greifbaren Nutzen davon sieht. Dasselbe gilt vom Strychnin. Gegen die oft sehr heftigen Schmerzen sind Sedativa unentbehrlich (Morphium, Opium, Chloral, Antipyrin, Brom etc.). Im Uebrigen verfahre man roborirend (Eisen, China), verabreiche eventuell Stomachica.

Eine specifische antituberculöse Behandlung mit Kreosot, Guajacol etc. hat nach den vorliegenden Erfahrungen keinen evidenten Nutzen. Ebensowenig der Tuberculingebrauch.

Vielfach gebräuchlich ist es, Calcaria phosphorica zu verabreichen, um die erweichten Knochen zur Verkalkung zu bringen, beziehungsweise die Neubildung von Knochen anzuregen.

Die elektrische Behandlung ist im Allgemeinen zu widerrathen. Sie steigert die Reizerscheinungen. Nur für die neuritischen, auf Wurzelcompression beruhenden atrophischen Lähmungen und vielleicht bei den ausstrahlenden Schmerzen finde sie mit Vorsicht Anwendung.

Cystitis. Die Gefahr der Cystitis ist bei diesen Kranken umso grösser, als bei der liegenden Stellung der Urin in die Nierenbecken zurückstaut und es leicht zu Pyelitis, Pyelonephritis kommt. Man geräth bei den Spondylitiskranken dadurch in ein schlimmes Dilemma: das zeitweilige Aufsetzen des Patienten, beziehungsweise Verbringen desselben in halb sitzende Lage hat den Vortheil besserer hydrostatischer Verhältnisse für den Urin, aber den Nachtheil, dass die erkrankten Wirbel mehr gedrückt werden: es entstehen stärkere Compressionserscheinungen und unter Umständen Schmerzen, welche dem Patienten diese Lage unerträglich machen. Bei hochgelegener Spondylitis könnte man versuchen, in sitzender Stellung im Bett die Glisson'sche Schwebe an einem Galgen anzuwenden — ein Umlagern auf den Stuhl ist bei schwereren Fällen nicht rathsam. Bei tieferem Sitz der Spondylitis hat man sich von den Gypscorsets Vortheil für den Urinabfluss versprochen, da sie das Aufrichten des Kranken gestatten. Man kann dies versuchen; in manchen Fällen scheint das Corset in der That in dieser Beziehung wohlthätig zu wirken; in anderen Fällen aber wird selbst mit Corset das Aufrichten schlecht oder gar nicht vertragen: hierzu kommt die Gefahr der Druckgeschwüre unter dem Corset, welche gerade bei jener schweren Compression, welche sich in der Blasenlähmung ausspricht, durch die dann gleich-

zeitig vorhandene Anästhesie nahe gerückt wird (siehe oben bei Extension).

Die frühzeitige Diagnose ist für die Therapie von Bedeutung. Ein grosser Theil der Fälle wird erst im vorgerückteren Stadium diagnosticirt, indem die Affection lange Zeit als Myelitis angesehen wird. Dieser Irrthum ist leicht verständlich, da — wie wir oben auseinandergesetzt haben — die äusseren und directen Symptome des Wirbelleidens selbst bei ausgebildeter Lähmung noch völlig fehlen können.

Je früher aber die Diagnose gestellt wird, desto mehr wird man dem Kranken durch orthopädische Behandlung nützen können.

III. Wirbelcarcinom.

Die Wirbel können von den verschiedenen Formen der carcinomatösen Neubildung, jedoch fast immer nur secundär, ergriffen werden.

Die Erkrankung betrifft meist mehrere Wirbel. Gewöhnlich ist der Wirbelkörper befallen, wobei eine Anschwellung des Knochens eintritt, welche jedoch in der Regel nicht so gross ist, dass der Wirbelcanal dadurch merklich verengt und die Anschwellung nach aussen fühlbar wird.

Indem die Geschwulstbildung auf die seitlichen Fortsätze übergreift verengt sie durch Auftreibung die Intervertebrallöcher, woraus sehr heftige neuralgische Schmerzen resultiren.

Auch in den Bögen und sogar in den Proc. spinosi kommt gelegentlich die Entwicklung von Krebsknoten vor, und von hier aus setzen sich dieselben in die Muskelschichten des Rückens fort. Im letzteren Falle erscheinen dann Geschwülste am Rücken, welche grosse harte Hervortreibungen bilden können.

Der secundäre Wirbelkrebs entwickelt sich besonders nach Brustkrebs, seltener nach Krebs der Eingeweide, namentlich nach Magenkrebs, Oesophaguskrebs.

Die durch Wirbelkrebs hervorgerufenen Symptome sind den bei der Caries beschriebenen sehr ähnlich; es sind sowohl directe, wie solche, welche von der Betheiligung des Rückenmarks, beziehungsweise der Nervenwurzeln abhängen.

a) Directe Symptome.

Deformität. Dieselbe ist im Allgemeinen nicht so bedeutend, wie die, welche bei Caries auftritt. Sie ist durch Infraction der erweichten Knochenmasse oder häufiger durch Geschwulstbildung bedingt. Häufig fehlt jede Deformität.

Zuweilen ist ein deutlicher Tumor nachzuweisen, namentlich wenn derselbe die Processus transversi oder spinosi betrifft. Auch die Geschwülste

der Wirbelkörper lassen sich (an den Hals- und Lendenwirbeln) unter Umständen palpiren.

Steifigkeit des Rückens ist meist vorhanden, wenn auch weniger ausgesprochen als bei der Caries. Dieselbe wird durch die bei Bewegungen auftretende Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule veranlasst.

Betrifft das Carcinom die obersten Halswirbel, so treten dieselben Störungen des Kopfdrehens und Nickens ein, welche oben bei der Caries geschildert wurden. Auch nimmt der Kranke in gleicher Weise, wie dort beschrieben, die Hand zur Hilfe, um bei Lageveränderungen des Oberkörpers den Kopf zu stützen.

Wirbelschmerz. Die Druckempfindlichkeit des Wirbels, oft sehr gross, ist doch nicht in allen Fällen ausgesprochen. Dagegen ist der spontane Wirbelschmerz häufig sehr heftig, von bohrendem Charakter.

b) Spinale Symptome.

Die von Seiten des Nervensystems auftretenden Symptome betreffen sowohl die Nervenwurzeln wie das Rückenmark selbst. Die Nervenwurzeln werden bei ihrem Durchtritt durch die Intervertebrallöcher seitens der Geschwulstmassen comprimirt, wodurch es zu äusserst heftigen ausstrahlenden Schmerzen kommt. Dieselben erreichen in manchen Fällen von Wirkelkrebs eine enorme Stärke, so dass sie zu den furchtbarsten Qualen gehören, von welchen der Mensch überhaupt befallen werden kann. Sie sind von neuralgischem Charakter, treten in Paroxysmen auf, denen Intermissionen folgen. Im weiteren Verlaufe werden die Anfälle immer heftiger, die Intervalle kürzer und unvollkommener, so dass bald die Narcotica ohne Wirkung bleiben. Der Kranke ist von den wüthendsten lancinirenden Schmerzen gepeinigt, welche seinem Gesicht den dauernden Ausdruck des tiefsten Leidens aufprägen, ihm den Schlaf und die Esslust rauben und den Tod als erwünschte Erlösung herbeisehnen lassen. Die Heftigkeit der Schmerzen, welche bald im Rücken, im Nacken oder in den Armen oder Beinen toben, ist ein wichtiges Symptom, welches die Vermuthung eines Wirbelkrebses erregen muss.

Immerhin ist dies Symptom nicht pathognomonisch, da auch bei anderen Wirbelleiden sehr heftige Schmerzen vorkommen können und dieselben nicht in allen Fällen von Wirbelcarcinom so stark ausgesprochen sind.

Gull hat darauf aufmerksam gemacht, dass bei Krebs der Dorsalwirbel der Schmerz neben der Wirbelsäule ein- oder beiderseitig gefühlt wird, während er bei Caries mehr nach der Seite des Thorax hin localisirt wird.

Im Ausbreitungsbereich der schmerzhaften hinteren Wurzeln besteht Hyperalgesie der Haut und der tieferen Theile für Druck. Auch

reflectorische Muskelkrämpfe sind häufig. Im Verlauf der schmerzhaft afficirten Nerven ist Zoster beobachtet worden (Charcot).

Das Rückenmark selbst wird seltener betheiligt als bei der Caries der Wirbel. Wie dort kommt es durch die Compression zu einer Erweichung der Rückenmarkssubstanz, welche sich in einer Lähmung äussert.

Die Entwicklung der Lähmung geschieht schnell, zuweilen in $1/2$—1 Tag, bis zur völligen Paraplegie fortschreitend, und meist, aber keineswegs in allen Fällen, in Begleitung heftiger Schmerzen.

Da äussere directe Zeichen der Wirbelerkrankung oft lange Zeit hindurch fehlen können, so kommt es, wie bei der Caries, vor, dass die spinalen Symptome die ersten Erscheinungen der Wirbelerkrankung bilden.

Für die differenzielle Diagnose des Wirbelkrebses gegenüber der Caries kommt noch in Betracht, ob sich bei der Untersuchung des Kranken anderweitige Carcinome oder carcinomverdächtige Geschwülste oder Narben finden.

Wenn auch der Wirbelkrebs secundär auftritt, so kann doch das durch ihn hervorgerufene klinische Bild gegenüber den Erscheinungen des primären Herdes aus verschiedenen Gründen prävaliren; denn es kommt vor, dass letzterer wenig entwickelt ist oder an einer symptomatologisch indifferenten Stelle gelegen oder gar, wie bei operirten Brust- oder Hodenkrebsen, bereits entfernt ist. In letzterer Hinsicht ist der Nachweis von Narben von Bedeutung.

Handelt es sich um den selteneren primären Knochenkrebs, so kann der Nachweis anderer, an mehr zugänglichen Stellen entwickelter, fühl- oder sichtbarer Knochentumoren zur Sicherstellung der Diagnose dienen.

Von zweifelhafter Bedeutung ist der Nachweis von Drüsenschwellungen am Halse oder Nacken.

Endlich kommt, wie für die Diagnose des Carcinoms überhaupt, so auch für den Wirbelkrebs die Kachexie in Betracht. Allein auch dies Zeichen hat keine absolute Bedeutung, da Kachexie sich gleichfalls bei Wirbelcaries entwickeln und andererseits dieselbe bei manchen Fällen von Krebsgeschwulst lange Zeit hindurch fehlen kann.

Eine in ihrem Wesen zweifelhafte Wirbelaffection wird bei Leuten, welche im höheren Alter stehen, eher an Krebs, bei jungen Leuten eher an Caries denken lassen. Jedoch kommt Caries auch im höheren und selbst im Greisenalter vor.

Der Nachweis von Tuberculose spricht für das Bestehen von Caries.

Die Paraplegia dolorosa (Paraplégie douloureuse Cruveilhier) kommt bei Carcinom der Wirbel viel öfter vor als bei Caries. Die Bedingungen dieses Symptoms sind in der Betheiligung der sensiblen

Wurzeln durch Compression, Durchwachsung, beziehungsweise Entzündung gelegen. Es sind namentlich die Erkrankungen der unteren Brustwirbel, beziehungsweise der Lendenwirbel, welche zur schmerzhaften Paraplegie führen, weil hier diejenigen sensiblen Wurzeln betroffen werden, welche sich in den unteren Extremitäten verbreiten.

Bezüglich der mit dem speciellen Höhensitz des Carcinoms zusammenhängenden spinalen Symptome verhält es sich wie bei der Caries.

Verlauf.

Der Wirbelkrebs führt stets zum tödtlichen Ausgange. Die Dauer der Krankheit ist, von dem Manifestwerden ab gerechnet, über mehrere Monate, zuweilen ein Jahr und mehr ausgedehnt; der Tod erfolgt durch fortschreitende Kachexie oder in Folge der eintretenden Rückenmarksaffectionen und ihrer Folgezustände.

Behandlung.

Diese beschränkt sich auf möglichste Erhaltung der Kräfte und Linderung der Schmerzen: narkotische Einreibungen, Sedativa, Morphium und andere schmerzstillende Mittel sind nicht zu entbehren und müssen unter Umständen bis zu den höchsten Dosen gesteigert werden, um die Existenz erträglich zu machen. Endlich zweckmässige Lagerung, Prophylaxe des Decubitus.

Anderweitige Wirbelgeschwülste.

Bei den anderweitigen Tumoren der Wirbel sind die Symptome von Seiten des Nervensystems denen der Caries und des Carcinoms ähnlich.

Dem Krebs kommt am meisten das Krankheitsbild nahe, welches durch das Sarkom erzeugt wird. Die Wirbel werden sowohl primär, (Osteosarkom), wie auch durch Ausbreitung benachbarter Weichtheilsarkome befallen. Bemerkenswerth für die Sarkome ist ihr multiples Auftreten. Ferner ist der Umstand zu beachten, dass sie im Gegensatz zum Krebs auch im jugendlichen Alter auftreten und dass ein kachektischer Zustand der Patienten ganz fehlen kann. Auch die Actinomykose der Wirbel kann Compressionslähmung erzeugen.

IV. Wirbelsyphilis.

Die syphilitische Erkrankung der Wirbel ist ein äusserst seltenes Ereigniss, ganz im Gegensatz zu den sonst häufigen syphilitischen Knochenerkrankungen. Es handelt sich zum Theil um syphilitische Exostosen, welche comprimirend wirken können, zum Theil um Zerstörung der Knochentheile der Wirbel durch syphilitische Ulceration. Ein Bei-

spiel für diese letztere Form ist der bemerkenswerthe Fall von Autenrieth: Ein 20jähriger Mann hatte in Folge von Syphilis so tiefe Rachenulcerationen bekommen, dass man durch den Mund die von der Dura bedeckte vordere Fläche des Rückenmarks sehen konnte. Nach dem Tode zeigte sich der vordere Bogen des Atlas ganz zerstört, auch die vordere Fläche des Proc. odont. angegriffen.

Auch Gummigeschwülste können sich vom Periost der Wirbel aus entwickeln.

Es sind Fälle bekannt, wo man die am Wirbelkörper, beziehungsweise den Fortsätzen befindlichen Exostosen, welche eine grosse Mächtigkeit erreichen können, palpiren konnte. Auch eine Deformität, ähnlich wie bei Caries (Hervorbuchtung der Wirbelsäule nach hinten) kann in Folge syphilitischer Erweichung des Wirbelkörpers zu Stande kommen. Leyden hat einen exquisiten Fall dieser Art beschrieben.

Selbst bei erheblicher Wirbelsyphilis braucht es nicht zu spinalen Symptomen zu kommen. In manchen Fällen jedoch treten Symptome ähnlich wie bei Caries auf: sowohl Erscheinungen von Wurzelcompression wie von Compression des Rückenmarks selbst. Letztere führt, wenn sie den oberen Theil des Halsmarks betrifft, meist direct zum Tode; sonst kann es wie bei den anderen Compressionslähmungen zu Blasen- und Mastdarmlähmung, Decubitus etc. kommen. Die Wurzelsymptome sind zuweilen sehr ausgesprochen.

Die Diagnose stützt sich zunächst auf den Nachweis einer Wirbelerkrankung, welcher wie bei Caries etc. theils durch die directen, theils durch die Symptome von Seite des Nervensystems geführt wird. Dass eine solche Wirbelaffection syphilitischer Natur ist, wird durch die vorausgegangene Infection, durch Ausschluss von Caries, Carcinom und anderen Ursachen — was namentlich bezüglich Caries schwierig ist — durch das Vorhandensein sonstiger syphilitischer Veränderungen (namentlich Knochen- und Gelenksyphilis), durch den Nutzen einer antisyphilitischen Cur mehr oder minder wahrscheinlich gemacht werden können.

Die antisyphilitische Therapie muss lange Zeit hindurch ausgedehnt werden. Sie wird, wenn die Diagnose nicht ganz sicher ist, zuerst vorsichtig angewendet werden müssen, um nicht bei etwaiger tuberculöser Caries Schaden anzurichten.

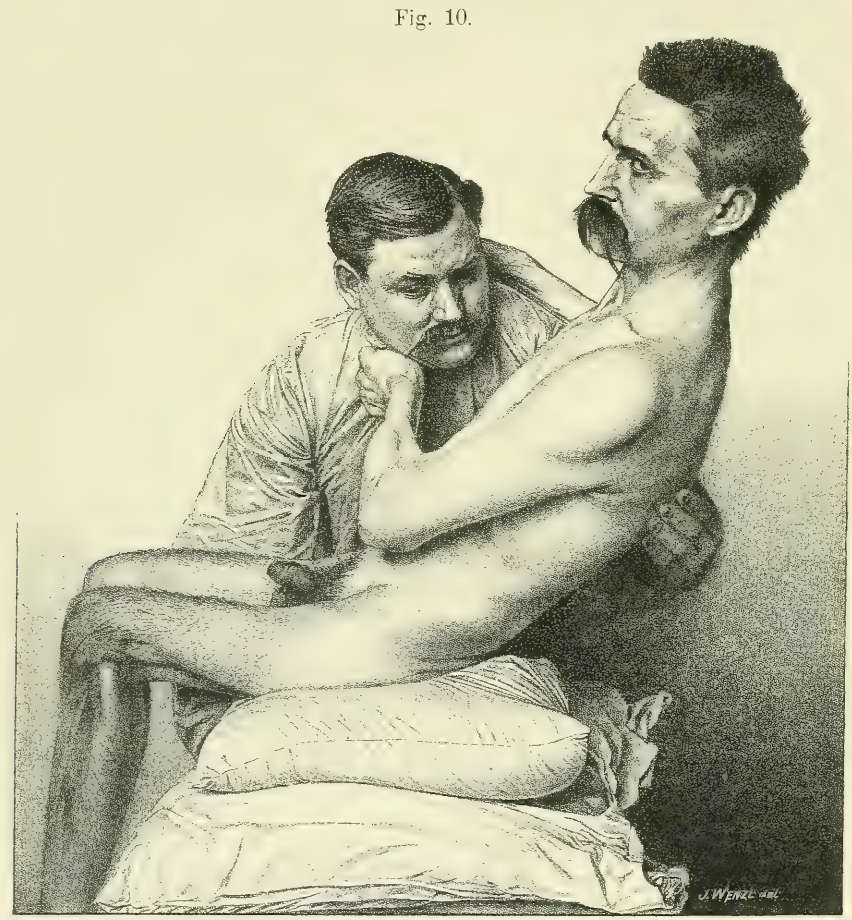
V. Arthritis deformans der Wirbelgelenke, Spondylitis deformans, Wirbelgicht.

Das Vorkommen von knöchernen Randwülsten und Ankylosen der Wirbel bei älteren Leuten ist schon seit längerer Zeit bekannt. Diese Veränderungen sind als der Arthritis deformans zugehörig erkannt worden.

Der Process an den Wirbelgelenken ist analog demjenigen an den anderen Gelenken des Körpers, kommt aber an ersteren viel seltener vor.

Er führt zur Zerklüftung und Atrophie der Knorpelplatten, zur Bildung von Knochenauflagerungen (»Randwülste«), Verknöcherungen der Bandscheiben, Verödung der Gelenke; zwischen den Wirbeln, so-

Fig. 10.



Arthritis deformans der Wirbelgelenke (bei einem Patienten der I. med. Klinik zu Berlin. Photographie von Dr. P. Jacob).

wohl den Körpern wie den Gelenkfortsätzen, entwickeln sich knöcherne Verbindungen und Verwachsungen.

Es bildet sich auf diese Weise allmälig eine Ankylose gewisser Theile der Wirbelsäule, ja unter Umständen der ganzen Wirbelsäule aus, wodurch eine sehr auffällige und charakteristische Steifigkeit des Rumpfes, welche einen hohen Grad von Hilflosigkeit zur Folge hat, bedingt wird. Fig. 10 gibt eine Anschauung hievon.

Bemerkenswerth ist, dass durch den Process die Intervertebrallöcher meist eine Verengerung erfahren, welche zur Folge hat, dass die hindurchtretenden Nerven gedrückt werden können. Seltener entsteht eine merkliche Verengerung des Wirbelcanals selbst.

Die Symptome sind solche, welche der Alteration der Wirbel an sich und solche, welche dem Nervensystem zukommen. Erstere bestehen in Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, Steifigkeit und Beweglichkeitsbeschränkung; die Beschwerden werden leicht für rheumatische gehalten, da sie in der schlechten Jahreszeit aufzutreten und bei Witterungswechseln zu exacerbiren pflegen. Bei sehr entwickelten Fällen kann man die durch die Exostose bedingte Auftreibung äusserlich durch Betasten wahrnehmen, am deutlichsten, wenn sie sich auf die Bögen erstreckt; auch die vorderen Randwülste sind zuweilen am Halse oder durch das Abdomen an den Lendenwirbeln zu fühlen. Selten ist Knarren vorhanden.

Die Symptome von Seiten des Nervensystems gehören vorzugsweise den Wurzeln an. Die Verengerung der Wirbellöcher durch die sich bildenden Randwülste, sowie auch die chronisch-entzündliche Affection des Zellgewebes in der Umgebung der Gelenke bewirkt Reizzustände, beziehungsweise auch Druckatrophie der Wurzeln. Es kommt zu neuralgischen, ausstrahlenden Schmerzen, welche je nach der Höhe des Processes als Cervical- (Cervico-Occipital-), Brachial-, Intercostal-, Crural-Neuralgie sich präsentiren. Dieselben sind häufig, aber nicht immer doppelseitig. Sie verbinden sich oft mit vasomotorischen Erscheinungen, Kälte und Absterben der Finger, Heiss- und Rothwerden, localen Schweissausbrüchen; ferner mit Schwellungen und Schmerzhaftigkeit der Gelenke. Die Affection der vorderen Wurzeln kann zu atrophischen Lähmungen führen.

Am häufigsten rufen, wie es scheint, die deformirenden Processe an den Halswirbeln neuralgische Symptome hervor, seltener solche an den unteren Dorsal- und Lendenwirbeln. Arthritis der Halswirbel kann auch Torticollis erzeugen.

Die durch die Arthritis deformans gesetzten Verengerungen des Wirbelcanals erreichen kaum je einen solchen Grad, dass das Rückenmark dadurch eine Compression erleidet.

Diagnose. Die Diagnose stützt sich auf die vorhandenen Wurzelsymptome (Neuralgieen), die Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit des den Neuralgieen entsprechenden Theiles der Wirbelsäule, eventuell auf fühlbare Verdickungen der Wirbel; zu beachten ist das gleichzeitige Vorhandensein einer deformirenden Erkrankung anderer Gelenke und das Alter der Patienten, da das Vorkommen dieser Processe vornehmlich auf das höhere Alter sich beschränkt, wenn auch immerhin nicht ausschliesslich.

Die Prognose ist insofern nicht ungünstig, als das Leben nicht bedroht ist und der Process langsam vor sich geht. Wenn auch dieser selbst nicht heilbar ist, so sind doch die Beschwerden von Seiten der Wurzeln der Therapie zugänglich.

Therapie. Vorzugsweise kommt die innere Darreichung von Jodkalium und die äussere Application von Jodtinctur in Betracht. Ferner sind warme Bäder von günstiger Einwirkung, gewöhnlich mit Zusätzen von Salz, Schwefelleber; weiterhin Dampfbäder, Fichtennadelbäder u. dgl. Auch der Gebrauch von Badecuren in Teplitz, Wildbad, Ragaz oder anderen indifferenten Thermen empfiehlt sich; ferner werden Sool- und Schwefelbäder aufgesucht. Endlich ist die Anwendung von Sandbädern zu rathen. Nicht zu unterschätzen sind schmerzlindernde und spirituöse Einreibungen (Chloroform etc.). Auch kommt der vorsichtige Gebrauch der Massage und eine zweckmässig geleitete gymnastische Behandlung (allmälige Bewegung der Gelenke) in Betracht. Der innere Gebrauch der Antirheumatica ist meist von keinem Nutzen. Ebenso wenig wird mit Brompräparaten und Arsenik gewöhnlich etwas erreicht.

Achtes Capitel.

Die Erkrankungen der Rückenmarkshäute.

Anatomisch gehören die pathologischen Veränderungen der Rückenmarkshäute zu den allergewöhnlichsten Vorkommnissen unter den Erkrankungen des Spinalsystems. Es besteht kaum eine anatomische Erkrankung der Wirbel und des Rückenmarks, bei welcher die Häute nicht irgendwie afficirt sind. Die Wirbelkrankheiten betheiligen in ihrem weiteren Verlauf stets die Dura und auch die Pia. Bei den Verletzungen der Wirbel und des Rückenmarks sind fast immer die Häute mitbetroffen, sei es, dass sie gequetscht oder zerrissen sind, dass aus ihnen Blutungen erfolgen oder dass die nachfolgende Entzündung sich auf sie fortsetzt. Die Congestionen und Blutungen betreffen sehr gewöhnlich, ja vorherrschend die Häute. Endlich die Erkrankungen des Rückenmarks selbst, sowohl die acuten wie die chronischen, sind entweder von vorneherein oder doch im späteren Verlauf mit mehr oder minder ausgesprochenen Alterationen der Häute verbunden. Es bleiben thatsächlich nur wenig Processe übrig, welche die Meningen ganz frei lassen.

Rein pathologisch-anatomisch betrachtet, ist daher das Gebiet der Meningitis spinalis ein sehr grosses. Allein eine klinische Bearbeitung der Meningitis, d. h. eine solche, welche von den Erscheinungen am Krankenbett ausgeht, soweit sie für Diagnose und Therapie fruchtbar sind, kann nicht jede nebensächliche Betheiligung der Meningen an anderweitigen Processen als Meningitis besonders darstellen; sie hat vielmehr diejenigen Fälle und Formen abzusondern, welche für sich Gegenstand der ärztlichen Behandlung werden und sich am Krankenbette mehr oder minder sicher erkennen lassen. Das ist der Fall da, wo die Erkrankung der Meningen als selbstständiges Krankheitsbild auftritt oder doch neben einer anderen Affection eine so wichtige Rolle spielt, dass sie wesentlich am Krankheitsbilde betheiligt ist. Und unter diesen Gesichtspunkten betrachtet ist das Gebiet der Meningealaffectionen kein so grosses.

Anatomische Veränderungen der Häute ohne pathologische Bedeutung für das Rückenmark.

Bevor wir zur Besprechung der einzelnen pathologisch-klinischen Krankheitsformen übergehen, haben wir noch einiger pathologischer Veränderungen der Spinalhäute zu gedenken, welchen man in früherer Zeit grössere Bedeutung beilegte; doch zeigte die fortgesetzte durch Sectionen gewonnene Erfahrung dass sie eine solche Bedeutung für das Rückenmark nicht haben.

1. Verknöcherungen der Dura und Arachnoidea spinalis. In der Dura gehören Verknöcherungen zu den grössten Seltenheiten.[1]) Dagegen kommen an der Arachnoidea sehr häufig Knochenplättchen vor: sie bestehen in kleinen Lamellen von trübweisslicher Farbe, von platter, ovaler und, da sie in der Mitte dicker sind als an den Rändern, linsenförmiger Gestalt. Man sieht sie in verschiedenen Grössen, hauptsächlich an der hinteren Fläche des Rückenmarks, oft in grosser Zahl, in die Arachnoidea eingebettet. Viel seltener und in geringerer Zahl erscheinen sie an der Ventralfläche; selten sind sie in der Cervicalgegend.

2. Die Pigmentirung der Arachnoidea spinalis, welche früher als das Product vorangegangener Entzündungen oder wenigstens Hyperämien angesehen wurde, kommt am häufigsten im Cervicaltheile der Arachnoidea vor und verleiht dieser Gegend einen schon für das blosse Auge erkennbaren rauchgrauen, leicht schwärzlichen Schimmer. Zuerst von Valentin beschrieben, ist sie von Virchow eingehend untersucht worden. Sie findet sich nach Virchow sehr regelmässig an der vorderen Seite der Med. oblongata und dem Cervicaltheile des Rückenmarks und erscheint dem blossen Auge in Form brauner oder schwarzer Punkte und Flecken oder als zusammenhängende schwärzlichgraue, leicht netzförmige Schicht. Mikroskopisch finden sich spindel- oder sternförmige Pigmentzellen mit Kern, ähnlich den Pigmentzellen der Chorioidea. Pathologische Bedeutung besitzt die Pigmentirung nicht.

3. Die varicöse Erweiterung der Piavenen.

4. Abnorm reichliche Ansammlung von Flüssigkeit im Arachnoidalsack (Hydrorrhachis). Man hat sie in der älteren Medicin zu den Hydropsieen gezählt und als Entzündung oder auch als Folge venöser Congestion zum Rückenmark aufgefasst. Auch hatte man ein bestimmtes Symptomenbild aufgestellt, welches ihr entsprechen sollte, und speciell gewisse chronische Lähmungsformen dazu in Beziehung gesetzt. Es ist jedoch höchst unwahrscheinlich, dass die Anhäufung der Cerebrospinalflüssigkeit im Spinalcanal so beträchtlich werden, beziehungs-

[1]) Heschl und Ludwig beschreiben als Verkalkung der Dura eine nur nach dem 60 Jahre vorkommende als kleine gelbliche Flecken imponirende Veränderung des inneren Drittels der Dura, die aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk besteht.

weise ihre Absonderung unter so erheblichem Druck geschehen könnte, dass die Functionen des Rückenmarks dadurch gestört werden sollten.

Die Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit im Arachnoidalsack kommt unter verschiedenen Umständen vor: vielfach ist sie von Hirnleiden abhängig, welche zu einer Vermehrung und Anstauung des Liquor cerebrospinalis führen: Hydrocephalus ext. (auch int.), Hirntumor, Hirnabscess: ferner kann sie durch die verschiedenen Formen der Meningitis, Meningitis serosa, Meningitis tuberculosa, bedingt sein: dann kommt sie wahrscheinlich bei allgemeinem Hydrops gleichfalls vor: möglicherweise geschieht auch in der Agone eine Vermehrung des Liquor.

Der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit kann, wie wir aus Quincke's Untersuchungen wissen, unter den Verhältnissen, wo sie vermehrt ist, erheblich wachsen. Man fand Druckerhöhungen bis zu 800 mm Wasser. Als Norm dürfte im Lumbaltheil bei Ausführung der Lumbalpunction in horizontaler Seitenlage ein Druck von 40—60 mm gelten (Quincke, Rieken). Ein Druck von 150 mm scheint bereits eine pathologische Drucksteigerung zu bedeuten.

Anatomische Veränderungen der Häute von pathologischer Bedeutung.

Die pathologisch-anatomischen Processe, welche die Spinalhäute befallen, bieten eine gewisse Analogie mit den entsprechenden Processen der Schädelhöhle dar. Insbesondere zeigt sich dieselbe in Bezug auf die acuten und chronischen Entzündungen der Pia und Arachnoidea. Weniger ist dies der Fall in Bezug auf die Tumoren und Blutergüsse. Die cerebralen Blutergüsse in den Arachnoidalraum stammen in vielen Fällen aus der Dura oder dem Innern des Gehirns, die spinalen meist aus der gefässreichen Pia mater. Auffälliger sind die Differenzen in Bezug auf die Dura spinalis, welche auch in ihrem anatomischen Verhalten erheblich von der Dura cerebralis abweicht. Die wichtigen Processe der Sinus der Hirndura fehlen im Rückenmark ganz, da die Dura spinalis derartige Venensinus nicht besitzt. Dagegen bietet die Dura mater cerebralis kein Analogon zu dem zwischen den beiden Blättern der Rückenmarksdura befindlichen fettreichen, mit Venengeflechten erfüllten Bindegewebe, in welchem Blutstauungen und Blutungen sich entwickeln, Entzündungen, Eitersenkungen, Neubildungen sich verbreiten können. Die in der Hirndura häufige Pachymeningitis haemorrhagica kommt in der Dura spinalis viel seltener vor.

Die im Folgenden abzuhandelnden Erkrankungen der Rückenmarkshäute sind folgende:

I. Hyperämie.
II. Blutungen.

III. Tumoren.
IV. Entzündungen.
a) Pachymeningitis ext.
b) Pachymeningitis int.
c) Meningitis (Leptomeningitis) spinalis (cerebrospinalis).
V. Syphilis der Häute.

Allgemeine Symptomatologie der Erkrankungen der Rückenmarkshäute.

Die Erkrankungen der Rückenmarkshäute führen zu einem merkwürdig ähnlichen Symptomencomplex, welcher aus der Reizung der in den Häuten verlaufenden sensiblen Nerven, sowie der hindurchtretenden Wurzeln sich herleitet. Hiezu gehören:

1. Rückenschmerz. Rückenschmerz findet sich zwar auch bei Wirbelerkrankungen und selbst bei Neurosen (Hysterie, Neurasthenie, Chlorose). Immerhin kommt derselbe für die Diagnose der Meningealaffectionen wegen seiner hiebei vorhandenen Bestimmtheit und Intensität in Betracht. Er ist in diesen Fällen gewöhnlich sehr deutlich ausgeprägt, besteht schon bei ruhiger Lage, wird durch Bewegungen gesteigert und ist entweder über nur mehrere Wirbelhöhen oder über einen grossen Theil der Wirbelsäule verbreitet. Durch Druck wird er nicht merklich gesteigert, eher durch Klopfen.

2. Steifigkeit des Rückens, der Wirbelsäule. Dieselbe ist ein sehr auffälliges Symptom und zeigt sich darin, dass alle Bewegungen, welche eine Krümmung oder Lageveränderung der Wirbelsäule erheischen, unvollkommen, unbeholfen und mit einem schmerzhaften Spannungsgefühl verbunden sind. So ist besonders das Aufrichten, Aufsetzen, Vornüberbücken gehindert. Auch beim passiven Aufsetzen des Kranken, beim Umlagern auf die Seite aus der Rückenlage macht sich die Steifigkeit geltend.

Derjenige Theil der Wirbelsäule, in dessen Bezirk die Meningealaffection allein oder vorzüglich etablirt ist, zeigt diese Steifigkeit am deutlichsten. Namentlich ist die Kreuzgegend oder der Theil zwischen den Schulterblättern betroffen; hieher gehört auch die bekannte Nackensteifigkeit. In hohen Graden wird die Wirbelsäule ganz nach hinten übergebogen wie im Opisthotonus; auch seitliche Verbiegungen kommen vor.

3. Ausstrahlende Schmerzen neuralgischer Art, zuweilen sehr heftig, zuweilen weniger hervortretend, hauptsächlich in den Unterextremitäten.

4. Hyperalgesie der Weichtheile (Haut, Muskeln, Periost). Schon das Erheben einer Hautfalte, ein leichtes Drücken derselben wird schmerzhaft empfunden. Zuweilen beschränkt sich die Hyperalgesie auf die tieferen Theile, die Muskeln. Druck auf die Tibia ruft gewöhnlich auch Schmerzen

hervor. Die Hyperalgesie ist am häufigsten an den Unterextremitäten ausgebildet, seltener an den oberen.

5. Muskelspasmen. Dieselben bestehen in einem dauernden oder bei gewissen Anlässen, wie z. B. bei Bewegungen oder auch bei Schmerzexacerbationen auftretenden Contractionszustand der Muskeln. Die Verbreitung ist verschieden und hängt vom Sitze der Affection ab.

6. Lähmungen und Anästhesieen gehören den Meningealaffectionen als solchen nicht an, können aber durch begleitende Complicationen und Druck erzeugt werden. Die Bewegungsfähigkeit kann auch durch die bestehende Hyperalgesie gehindert sein.

Die Symptome der meningealen Erkrankungen sind somit denen der Wirbelerkrankungen sehr ähnlich; den Hauptunterschied bedingt das Fehlen der Wirbeldeformität.

Die einzelnen Krankheitsformen.

I. Hyperämie der Rückenmarkshäute.

Ob im Leben Hyperämie, beziehungsweise Anämie der Rückenmarkshäute bestanden habe, ist bei der anatomischen Untersuchung an der Leiche sehr schwer festzustellen. Die Blutfülle, welche man bei den Obductionen in den Gefässen der Rückenmarkshäute vorfindet, ist eine sehr verschiedene. Sie wird weniger durch das Mass von Gefässfüllung, welches im Leben bestanden hat, als durch die mechanischen Momente der Senkung bestimmt. Bei Leichen, welche wie gewöhnlich auf dem Rücken liegen, senkt sich das Blut nach dem Rückenmark und füllt bei allgemeinem Blutreichthum die Gefässe an. Bei fortschreitender Fäulniss diffundirt dann der Blutfarbstoff und veranlasst ausgedehnte Röthungen.

Vielfach hat man eine Blutfülle der Häute, welche, durch die genannten Bedingungen veranlasst, noch durchaus im Bereich des Normalen liegt, als pathologisch aufgefasst und die intra vitam bestandenen klinischen Erscheinungen auf sie bezogen. So war die Lehre von der Congestion der Rückenmarkshäute schon in ihren Grundelementen willkürlich. Je unsicherer die pathologisch-anatomische Basis war, desto mehr machten sich theoretische Deductionen breit.

Manche Autoren, namentlich J. P. Frank und Ollivier, haben der Congestion der Rückenmarkshäute ein sehr weites Feld in der Pathologie geöffnet. Zahlreiche Ursachen wurden für das Zustandekommen der Hyperämie aufgezählt: Unterdrückung der Menses, der Hämorrhoidalflüsse, die Schwangerschaft, chronische Unterleibs- und Uteruskrankheiten, Zustände und Ereignisse, bei welchen man gelegentlich Schmerzen im Rücken und in den Beinen, Neuralgien, Schwäche, Zittern, ja selbst Lähmungen und Krämpfe beobachtet hatte.

Das Krankheitsbild, wie es Ollivier entwarf, hatte etwas sehr Unbestimmtes und Verschwommenes: es tritt ein mehr oder minder schmerzhaftes Einschlafen der Glieder mit Bewegungsschwäche ein, welches successive von den unteren zu den oberen Rumpftheilen aufsteigt; die Kranken bleiben in einem Zustande allgemeiner, aber unvollständiger Paralyse liegen. Puls und Respiration sind verlangsamt. Dieselben können wieder genesen, indem die Symptome in umgekehrter Reihe von oben nach unten gehend wieder verschwinden. Diese Beschreibung von Ollivier passt auf die Affection, welche von Landry als acute aufsteigende Paralyse beschrieben worden ist.

Ferner rechnet Ollivier eine Reihe von Fällen hierher, bei welchen sich Rücken- und ausstrahlende Schmerzen nebst unvollständigen Paralysen im Zusammenhange mit Unterleibskrankheiten (Gastroenteritis, Typhoid), namentlich Suppressio mensium Erkältung, Unterdrückung von Fussschweissen u. s. w. eingestellt hatten. Ollivier begründete seine Lehre speciell damit, dass man bei derartigen Affectionen bei der Untersuchung nach dem Tode nur Hyperämie der Rückenmarkshäute finde, bei sonst normaler Beschaffenheit der Rückenmarkssubstanz, ferner dass der wechselvolle, unregelmässige, nicht selten unerwartet schnell eintretende günstige Verlauf eines Theiles derartiger Affectionen nicht anders als durch den wechselnden Blutgehalt zu erklären sei.

In der Folgezeit ist die Anschauung von der Plethora spinalis sehr eingeschränkt worden, wenn auch die wechselnde Blutfülle immer noch als handliches Erklärungsprincip für verschiedenartige nervöse Störungen herangezogen wurde. So bezog man auf Hyperämie der Rückenmarkshäute die Kreuzschmerzen, das Gefühl von Schwäche in den Beinen, welches im Prodromalstadium und auch im Verlaufe vieler Fieber, besonders aber des Typhus, der Pocken beobachtet wird; ferner die Kreuzschmerzen, nebst ausstrahlenden Schmerzen, zuweilen sogar mit Schwäche der Unterextremitäten verbunden, welche bei der sogenannten Plethora abdominalis auftreten und ähnliche Symptome, welche nach Unterdrückung habitueller Blutflüsse, besonders der Menstruation und auch der Hämorrhoiden zuweilen vorkommen.

Nach Brown-Séquard besteht eines der wichtigsten Zeichen der Rückenmarkscongestion darin, dass die Intensität der Lähmung des Morgens stärker ist als des Abends, nachdem der Kranke den Tag über umhergegangen ist: im Liegen nämlich nehme die Congestion in den spinalen Blutgefässen in Folge der Schwere zu, sei also nach der Nachtruhe am grössten.

Dass bei Zuständen von Stauung aus irgend welcher Ursache auch in den spinalen Gefässen eine Hyperämie entstehen könne, muss zugegeben werden, sowie auch, dass hiedurch gewisse nervöse Symptome

leichter spinaler Reizung hervorgerufen werden können, wie Kreuzschmerz, Kriebeln in den Füssen, Schwäche der Beine etc.

Man wird namentlich, wenn diese Erscheinungen in ihrer Intensität schnell wechseln und überhaupt vorübergehender Art sind, an Hyperämie denken können; schwerere Krankheitsbilder oder gar letale Affectionen auf dieselbe zu beziehen, ist jedoch entschieden unzulässig. Aber auch mit der eben gegebenen Einschränkung bleibt die Diagnose der spinalen Hyperämie eine unsichere und willkürliche; ein bestimmteres Krankheitsbild von ihr zu entwerfen ist unmöglich: von wesentlicher klinischer Bedeutung ist somit der Zustand nicht.

Es soll übrigens nicht etwa gesagt sein, dass man niemals an der Leiche sichere Zeichen einer schon während des Lebens bestandenen Hyperämie findet. Diese kommt vielmehr unter verschiedenen Bedingungen vor: einmal als Anfangsstadium einer Meningitis; der Tod kann bei foudroyanten Fällen schon eintreten, ehe es zur Exsudation kommt. Die Gefässe sind stark erweitert und gefüllt, man sieht sehr viele kleine Gefässe injicirt und geschlängelt, eine diffuse rosige Röthe des Gewebes und auch kleine Hämorrhagieen.

Ferner findet man sicher hyperämische Zustände nach solchen Processen, welche unter krampfartigen Symptomen zum Tode geführt haben, wie Tetanus, Eklampsie, Dentitionskrämpfe, Chorea, auch Vergiftungen, welche unter Krämpfen oder Asphyxie tödtlich verlaufen, wie Kohlenoxyd-, Strychnin-, Blausäurevergiftung. Die Hyperämie ist jedoch hier nur eine Folge der durch die Krankheit gesetzten Respirations- und Circulationsstörungen und hat keine wesentliche Bedeutung für das Krankheitsbild oder den Ausgang der Affection.

II. Blutungen der Rückenmarkshäute.

Es sind drei verschiedene Gebiete der Rückenmarkshäute zu unterscheiden, in welchen sich Blutungen etabliren können: zwischen den Wirbeln und der Dura mater, nach innen von der Dura in den Sack der Arachnoidea und in die Pia mater selbst.

1. Zwischen Wirbel und Dura, in dem dort gelegenen lockeren Zellgewebe. Diese Blutungen entstehen durch Zerreissungen der hier reichlich angeordneten Venenplexus. Sie sind unter den Blutungen der Rückenmarkshäute die häufigsten. Man findet das Blut meist geronnen und hauptsächlich um die Nervenwurzeln und an der hinteren Fläche angehäuft, das übrige Gewebe der Dura blutig durchtränkt. Selten ist das Blut so massenhaft angehäuft, dass die Dura abgehoben und comprimirt erscheint.

Die Ursache dieser Blutungen sind hauptsächlich Verletzungen, sei es der Wirbel allein oder auch der Dura, oder blosse Erschütterungen.

Diese Blutergüsse pflegen ziemlich beschränkt zu bleiben, indem das Bindegewebe zumal an der vorderen Seite die weitere Verbreitung hindert.

Ferner finden sich Blutungen bei Krankheiten, welche unter Krämpfen zum Tode führen. So namentlich bei Tetanus. Die Dura ist hier an ihrer Aussenfläche lebhaft roth gefärbt und blutig durchtränkt und das epidurale Gewebe mit dunklem, zum Theil geronnenem Blute erfüllt. Man glaubte deshalb früher, dass dem Tetanus eine Meningitis oder Myelomeningitis zu Grunde liege; aber bereits Ollivier hat diese Ansicht zurückgewiesen. Vielmehr sind diese Blutungen als Folge der durch die Muskelkrämpfe gesetzten Circulationsstörungen anzusehen, sei es nun, dass diese direct von den Muskelkrämpfen oder von der sie begleitenden Respirationsstörung abhängen. Diese Ansicht wird namentlich auch dadurch bewiesen, dass man bei Thieren, welche durch Strychnin in Tetanus versetzt und getödtet sind, ebenfalls solche Blutungen in den Rückenmarkshäuten vorfindet. Aehnlich wirken Eklampsie, Dentitionskrämpfe, Trismus neonatorum, gewisse Intoxicationen, Asphyxieen, — kurz diejenigen Zustände, welche oben bereits als Ursachen der spinalen Congestionen aufgeführt worden sind. Gelegentlich finden sich solche Blutungen auch bei Affectionen, welche mit Stauungen verbunden sind (Herz- und Lungenerkrankungen, Stauungen im Pfortadersystem, auch gelegentlich bei Phthisis pulmonum).

Wie lange diese bei der Autopsie vorzufindenden Blutungen schon bestanden haben, ist nicht sicher zu sagen. Wahrscheinlich bilden sie sich erst in den letzten Lebensstunden oder in der Agone aus.

Eine bestimmte Symptomatologie dieser Blutungen ist daher nicht aufzustellen. Auch die Blutungen nach Verletzungen geben zu hervorstechenden Symptomen nicht leicht Veranlassung, indem ihre Bedeutung hinter derjenigen der übrigen durch die Verletzung hervorgebrachten Symptome zurücktritt. Nur in den seltensten Fällen kann eine extradurale Blutung so mächtig sein, dass sie durch Druck auf das Rückenmark Symptome erzeugt (Perforation eines Aortenaneurysma in den Wirbelcanal).

2. Die Blutungen in den Arachnoidalsack, Hämatorhachis, Apoplexia canalis spinalis.

Fast ebenso häufig als in dem die Dura umgebenden Zellgewebe werden Blutungen im Arachnoidalsack gefunden; jedoch sind dieselben entsprechend dem geringeren Reichthum an venösen Gefässen meist unbedeutender. Man findet sie unter den gleichen Bedingungen wie die extraduralen, d. h. bei Circulations- und Respirationsstörungen, bei Tetanus, Eklampsie u. s. w. Schon Cotugno beobachtete, dass die Cerebrospinalflüssigkeit von Neugeborenen, welche während der Geburt asphyktisch starben, blutig gefärbt war. Ferner werden diese Blutungen

bei Krankheiten, welche mit einer allgemeinen Neigung zu Blutergüssen verbunden sind, wie Morbus maculosus, Scorbut, hämorrhagische Pocken beobachtet. Hiebei können zugleich kleine Hämorrhagieen in der Rückenmarkssubstanz selbst vorhanden sein. Endlich können Hämorrhagieen die entzündlichen Affectionen der Pia mater begleiten. Gerade die foudroyanten Fälle von Meningitis spinalis, bei welchen es zur eiterigen Exsudation nicht gekommen ist, führen zu starker Hyperämie und zu Blutungen. In der Regel finden sich dabei mehr oder weniger zahlreiche kleine Hämorrhagieen im Gewebe der Pia, mit röthlicher Färbung der Spinalflüssigkeit; selten sind reichlichere Blutergiessungen. Auch können bei ausgebildeter eiteriger Meningitis grosse Blutergüsse im Arachnoidalsack vorhanden sein.

Die vorstehend aufgeführten Formen von Meningealblutungen rufen im Allgemeinen keine besonderen Symptome hervor, d. h. entweder bestehen überhaupt keine Symptome oder die bei grösserer Stärke der Blutung ihnen zukommenden verschwinden neben den ausgeprägteren und verbreiteteren Krankheitserscheinungen derjenigen Affection, bei welcher die Blutungen secundär hinzutreten.

Eine grössere klinische Bedeutung kommt den umfangreicheren Blutergüssen in den Arachnoidalsack zu, welche als Apoplexia canalis spinalis bezeichnet werden. Hiebei füllt das Blut einen mehr oder minder grossen Theil des Durasacks aus. In manchen Fällen erstreckt es sich nur über 2—3 Wirbelhöhen, in anderen über den grössten Theil, ja über den ganzen Rückenmarkscanal: es kann continuirlich mit einem gleichgelegenen Bluterguss in der Schädelhöhe zusammenhängen. Die Blutgerinnsel schlagen sich auf der Dura um die Nervenwurzeln nieder, und die Spinalflüssigkeit bietet eine intensiv blutige Beschaffenheit dar.

Es sind zwei grundverschiedene Formen der Hämatorhachis zu unterscheiden, je nachdem nämlich die Blutung an Ort und Stelle entstanden oder nur von anderswo her in den Wirbelcanal geflossen ist.

1. Letzteres geschieht am häufigsten vom Gehirn her. Blutungen können in Folge der verschiedensten Ursachen (apoplektische mit Durchbruch in die Ventrikel oder an die Hirnbasis, traumatische) aus dem Schädelraum in den Wirbelcanal gelangen. Das herabfliessende Blut kann den ganzen Wirbelcanal füllen. Bei diesen Fällen sind natürlich die Symptome der schweren intracraniellen, beziehungsweise Hirnblutung so hervortretend, und erfolgt der Tod so schnell, dass die Hämatorhachis keine besonderen Symptome den bestehenden hinzufügt.

Auch bei der in Folge schwerer und gewaltsamer Geburten auftretenden Apoplexie der Neugeborenen fliesst das in die Schädelhöhle ergossene Blut in den Wirbelcanal ab.

Sehr selten ist die Anfüllung des Wirbelcanals mit Blut von einer Gefässruptur aus (A. vertebralis).

2. Die an Ort und Stelle entstandenen Blutungen sind meist durch Trauma veranlasst: Wirbelfractur mit Zerreissung der Dura, Quetschung, Erschütterung oder Zerrung mit Zerreissung von Piagefässen. Hiemit können sich Zerreissungen, Zerquetschungen des Rückenmarks selbst verbinden.

Auch bei diesen Fällen treten die Erscheinungen der Blutung oft zurück gegenüber den rein spinalen, von der Verletzung des Rückenmarks abhängigen. Nur in wenig Fällen wird die Blutung die wesentliche Ursache der Symptome bilden.

Die spontane, nicht traumatische Meningealapoplexie, ein sehr seltenes Vorkommniss, ist in ihren ätiologischen Beziehungen noch nicht sicher aufgeklärt; das wesentlichste Moment dürften Körperanstrengungen bilden; ob auch unterdrückte Blutflüsse (Menstruation, Hämorrhoiden) dazu führen können, ist zweifelhaft.

Bei Entbindungen (Zangenentbindungen, namentlich aber bei Extraction an den Füssen) entstehen wie in der Schädelhöhle, so auch in dem Wirbelcanal Blutergüsse. Sogar Zerreissung des Rückenmarks ist beobachtet worden. Ruge constatirte unter 64 Fällen von Extraction an den Füssen 8mal eine Ruptur der Wirbelsäule, d. h. eine Trennung in der Substanz eines Wirbels an der Epiphysenlinie, meist nur des Körpers mit Zerreissung des Ligamentum vert. anter. Im Grunde der Rupturstelle erschien fast regelmässig das mit Blutextravasat bedeckte Rückenmark.

Aber auch ohne mechanische Insultation der Wirbelsäule kommen spinale Blutungen vor. Litzmann gibt an: unter 161 in seiner Klinik ausgeführten Sectionen von Neugeborenen wurde 81mal der Wirbelcanal geöffnet und hiebei 33mal Blutextravasat gefunden (darunter 23mal blos extradural), stets ohne Verletzung der Wirbelsäule. Bei den Blutergüssen im Arachnoidalraum fanden sich stets gleichzeitig intracranielle, meist umfangreiche meningeale Blutextravasate, während solche bei den extraduralen Blutungen in mehr als einem Drittel der Fälle fehlten. Von den 33 Kindern waren 10 Frühgeburten (meist bei engem Becken); 13 waren sterbend oder todt zur Welt gekommen (meist mit Kunsthilfe, vorwiegend Extraction an den Füssen, entbunden); von den 20 Lebendgeborenen litt die grössere Hälfte an Krämpfen. Lähmungserscheinungen wurden fast niemals bemerkt.

In einem Theil der Fälle dürften die spinalen Blutungen erst eine Folgeerscheinung der Krämpfe sein; in anderen Fällen ist offenbar die Zerrung bei schwierigen Entbindungen Ursache der Blutungen; die Blutmassen im Arachnoidalraum sind wahrscheinlich bei einem Theil der Fälle von der Schädelhöhle heruntergeflossen. Bei manchen Fällen ist die Ursache der Blutungen nicht klar; auch ist es fraglich, ob sie stets von erheblicher Bedeutung sind. In einzelnen Fällen scheinen sie zur Entwicklung der sogenannten Little'schen Krankheit Veranlassung zu geben.

Die Symptome der Meningealapoplexie treten nur bei den leichteren Fällen hervor, welche ohne erhebliche Betheiligung des Gehirns, beziehungsweise Rückenmarks verlaufen. Dieselben bestehen hauptsächlich

in Reiz-, weniger in Lähmungserscheinungen von Seiten des Rückenmarks.

1. Spinalschmerz, ein sehr constantes Zeichen. Er ist äusserst heftig und wird meist im Kreuz, auch zwischen den Schultern, im Genick u. s. w. empfunden, kann auch über den grössten Theil oder die ganze Wirbelsäule verbreitet sein. Durch Druck auf die Dornfortsätze wird er nicht wesentlich vermehrt, wohl aber durch Bewegung, Aufsetzen, Umlagern etc.

2. Steifigkeit der Wirbelsäule (zum Theil durch den Schmerz, zum Theil wohl durch reflectorische Muskelspannungen bedingt). Dieselbe tritt am deutlichsten an demjenigen Theil der Wirbelsäule hervor, wo sich der Bluterguss befindet. Die Steifigkeit fehlt in manchen Fällen.

3. Ausstrahlende Schmerzen in Folge der Reizung der hinteren Wurzeln durch den Druck des ergossenen Blutes. Sie werden beim Sitz der Blutung im unteren Theil der Wirbelsäule in den unteren Extremitäten localisirt, beim Sitz im Dorsaltheil als eine Art von Gürtelgefühl um den Rumpf empfunden, bei noch höherem Sitz im Genick und in den Armen. Diese Schmerzen sind meist sehr heftig und mit Parästhesieen (Kriebeln, Gefühl von Eingeschlafensein, Brennen) verbunden.

4. Hyperästhesie (Hyperalgesie). Dieses nicht ganz constante, aber immerhin häufige Symptom findet sich namentlich an den Unterschenkeln. Druck auf die Haut oder Musculatur ruft unangenehme oder geradezu schmerzhafte Sensationen hervor. Urin- und Stuhldrang, Erection können schmerzhaft empfunden werden.

5. Muskelspasmen, wahrscheinlich reflectorisch erzeugt. Dieselben finden sich besonders an den Unterextremitäten. Die Beine sind rigide und zeigen lebhafte Zuckungen.

6. Motorische Lähmungserscheinungen. Lähmungsartige Störungen der Motilität, speciell der Beine fehlen in der Regel nicht; zuweilen sind sie nur durch die Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen bedingt und vergehen mit dieser. Nicht selten kommt es gleich anfangs in Folge der Compression des Rückenmarks (beziehungsweise auch gleichzeitiger Verletzung des Rückenmarks selbst) zu Paraplegie. Beim Sitz der Blutung im unteren Halsmark kann eine Diplegia brachialis entstehen.

7. Anästhesie. Dieselbe kann von Anfang an, bei gleichzeitiger Hyperalgesie, in mehr oder weniger grosser Ausdehnung vorhanden sein. Im weiteren Verlauf schränkt sich die Anästhesie ein; circumscripte Anästhesieen, besonders der Blase, des Rectums, Gesässes und Darms, der Geschlechtstheile bleiben zuweilen für längere Zeit oder selbst dauernd zurück (Cauda equina).

8. Sphinkteren. Es kommt Retentio urinae, seltener Incontinenz vor. Die Blasenstörung zeigt sich meist nur in der abgeschwächten Form des erschwerten Urinlassens.

9. Im Anfang kann Erectio penis vorhanden sein.

10. Die Sehnenreflexe am Bein sind, wie es scheint, anfänglich herabgesetzt.

Zu diesen der Läsion des Nervensystems angehörigen Symptomen kommen nun noch folgende Merkmale der Blutung:

11. Das plötzliche (apoplektische) Auftreten der vorher aufgezählten Symptome. In den traumatisch bedingten Fällen unterstützt eben der Nachweis des stattgehabten Traumas, welches die Erscheinungen unmittelbar einleitet (Fall auf die Füsse, auf das Kreuz, Genick, Stoss gegen den Rücken, Heben einer schweren Last etc.), die Diagnose der Blutung. Die Symptome entwickeln sich nach dem Trauma, beziehungsweise dem Einsetzen der Blutung mit grosser Heftigkeit und erreichen schnell eine bedeutende Höhe. Im Verlaufe der nächsten Stunden können sie an Intensität zunehmen, ja durch die nachfolgende entzündliche Reaction sich noch weiter steigern; immerhin ist nach 6—12—24 Stunden doch gewöhnlich die grösste Intensität erreicht. Der Anfall selbst, ob er nun in Folge eines Traumas oder spontan erfolgt, ist fast immer von lebhaftem Schmerz und Aufschreien begleitet; dann stürzt der Kranke gelähmt nieder, bei in der Regel erhaltenem Bewusstsein. Es folgen nun die Zeichen des Shocks, welche meistens schnell vorübergehen und der vollen Entwicklung der Symptome Platz machen.

12. Der eigenthümliche Verlauf, welcher mit dem Anwachsen des Ergusses, der entzündlichen Reaction und, bei günstiger Wendung, der Resorption des Blutergusses zusammenhängt (siehe unten).

Die Blutungen in den oberen Theil des Wirbelcanals sind viel seltener als die in den unteren. Sie sind hauptsächlich durch Fall auf das Genick, Stoss gegen das Genick, starke Beugung der Halswirbelsäule bedingt. Die localen Symptome beziehen sich vorwiegend auf den oberen Theil des Rückens, den Nacken und die Arme.

Die Symptome und der Verlauf der spontanen Meningealapoplexie entsprechen denjenigen der traumatischen.

Verlauf.

Nachdem die Erscheinungen ihre Höhe erreicht haben, lassen sie unter dem Einfluss der Ruhe und der Therapie alsbald etwas nach. Dann aber erfolgt meistentheils nach 2—4 Tagen eine Exacerbation durch entzündliche Reaction, welche verschieden heftig sein und verschieden lange dauern kann, aber in den Fällen uncomplicirter Blutungen nicht leicht länger als einige bis 14 Tage anhält.

Weiterhin ist der Verlauf gerade der Fälle von mittlerer Intensität dadurch ausgezeichnet, dass entsprechend der Resorption des Extravasats eine mehr oder weniger schnelle stetige Besserung der Erscheinungen eintritt und im Ganzen ein sehr erhebliches, oft vollkommenes Rückgehen der Symptome erreicht wird. Nach 4—6 Wochen pflegen nur noch Reste des Anfalles vorhanden zu sein. Der günstige Verlauf kann freilich gestört werden durch heftigere Erscheinungen von Meningitis oder durch Complicationen oder auch durch eine schnell auftretende Cystitis oder Decubitus; gleichzeitige Rückenmarkserkrankung verschlimmert natürlich den Verlauf. Sie setzt durch intensive Lähmung, besonders der Sphinkteren neue Lebensgefahr oder bedingt zurückbleibende Lähmung und Muskelatrophieen. Es ist übrigens sehr schwierig, von vorneherein eine Betheiligung der Rückenmarkssubstanz zu diagnosticiren, und auch weiterhin werden erst hochgradige Paraplegie oder die schliesslich zurückbleibenden Lähmungserscheinungen über diese Complication aufklären.

Unter Umständen können die Meningealblutungen schnell zum Tode führen (durch Shock oder durch Uebertritt von Blut in die Schädelhöhle, beziehungsweise bei gleichzeitigen Blutungen in der Schädelhöhle).

Differentialdiagnose.

Für die Diagnose ist die Beachtung der Symptome der Meningealreizung gegenüber den paralytischen Symptomen wichtig. Schwierig ist die Unterscheidung von Blutung in die Rückenmarkssubstanz selbst (Hämatomyelie). Bei letzterer überwiegen die Lähmungserscheinungen über die Reizerscheinungen. Uebrigens vgl. dort. Verwechslung mit Gehirnapoplexie ist kaum möglich.

Sehr schwer ist es, von vorneherein Complicationen mit Wirbelfracturen, sowie mit Beschädigungen der Rückenmarkssubstanz zu erkennen. Intensive motorische Lähmung, auch starke Lähmung der Sphinkteren erweckt immer den Verdacht einer Mitbetheiligung der Rückenmarkssubstanz.

Prognose.

Die Prognose der Meningealapoplexie ist, wie bei Blutungen überhaupt, eine relativ günstige, sobald der erste Anfall überwunden ist. Wenn die Höhe der Symptome erreicht ist, so lässt sich der weitere Verlauf einigermassen übersehen. Der Tod kann im Anfall oder bald nachher durch Shock oder Ueberströmen des Blutes ins Gehirn erfolgen. Die Gefahr für das Leben verringert sich mit jedem Tage und dürfte nach dem 4.—6. Tage kaum noch vorliegen. Der weitere Verlauf eröffnet Aussicht auf Heilung oder Besserung mit einigen Residuen. Jedoch kann

der Verlauf durch Cystitis und Decubitus oder durch Betheiligung der Rückenmarkssubstanz erschwert werden, welch' letztere natürlich die Aussicht auf völlige Herstellung sehr trübt.

Die Dauer der Krankheit beläuft sich in Fällen mittlerer Intensität auf ein Krankenlager von 4—6—8 Wochen; die Behandlung der Residuen nimmt dann noch Wochen, beziehungsweise Monate in Anspruch. Die Residuen bestehen am häufigsten in partiellen Lähmungen, Atrophieen, Schwäche der Sphinkteren, Parästhesieen.

Therapie.

Vor allen Dingen ist für absolute Ruhe und gute Lagerung zu sorgen. Manche dieser Patienten vertragen im Anfang die Rückenlage nicht, sondern ziehen die Seitenlage vor. Der Oberkörper und Kopf darf nicht zu hoch gelagert werden; der Kranke muss durch seitliche Kissen, Rollen u. s. w. gut in seiner Lage erhalten werden.

Auf die Gegend der Wirbelsäule, welche den wahrscheinlichen Sitz der Blutung bildet, applicirt man Eisbeutel. Auch locale Blutentziehungen daselbst (durch Schröpfköpfe oder Blutegel) sind angezeigt. Ein Aderlass im oder unmittelbar nach dem Anfalle war früher zur Bekämpfung des Shocks beliebt. Bei anhaltender Bewusstlosigkeit ist dieser Eingriff sicher empfehlenswerth. Es schliessen sich analeptische Mittel, Anwendung von Hautreizen an.

Zur Bekämpfung der vehementen Schmerzen und zur besseren Herstellung der Ruhe des Kranken wird Morphium, allenfalls auch Chloral angewendet.

Die etwaigen Complicationen, wie Cystitis, Decubitus, erfordern aufmerksame Behandlung (siehe Allg. Theil, S. 211). Die gewöhnlich bestehende Obstipation bekämpft man mit Klystieren.

Zurückbleibende Lähmungen und Empfindungsstörungen werden nach bekannten Grundsätzen behandelt (Jod, Strychnin, Eisen, Bäder, Elektricität, Gymnastik).

Neuntes Capitel.

III. Die Rückenmarksgeschwülste.[1])

a) Die Tumoren der Häute.

Die Geschwülste der Rückenmarkshäute können sowohl von der Dura wie von der Pia ausgehen, sie können innerhalb des Durasackes oder ausserhalb desselben gelegen sein. Der Effect ist in allen Fällen der nämliche: Der Rückenmarkscanal wird an der betreffenden Stelle verengert, und da die knöchernen Theile nicht ausweichen, so wird ein Druck auf das Rückenmark und auf die Rückenmarkswurzeln ausgeübt, welcher zu schweren Lähmungs- beziehungsweise auch Reizungssymptomen führt.

1. Die ausserhalb der Dura gelegenen Tumoren, wenn wir die von den Wirbeln ausgehenden hier unberücksichtigt lassen, entspringen aus dem zwischen Dura und Wirbel gelegenen Zellgewebe. Es kommen hier Lipome vor, welche sich auch durch die Intervertebrallöcher nach aussen fortsetzen können. Ebenso wachsen gelegentlich Tumoren von aussen durch die Intervertebrallöcher in den Spinalcanal hinein. Ausser den Lipomen kommen Sarkome, Tuberkel, Myxome, Enchondrome, Carcinome, Echinococcen vor.

Horsley fand unter 20 von ihm zusammengestellten extraduralen Geschwülsten 4 Lipome, 5 Sarkome, 4 Tuberkelknoten, 3 Echinococcen, 1 Myxom, 1 Fibrochondrolipom, 1 Fibrosarkom, 1 Carcinom.

Die Echinococcenblasen entwickeln sich gewöhnlich zwischen Dura und Wirbel, seltener liegen sie innerhalb des Durasackes. Diese Parasiten usuriren den Knochen und können nach aussen als fluctuirende Säcke hervortreten. Auch im Wirbelknochen selbst können sie sich entwickeln, um dann theils nach dem Innern des Wirbelcanals, theils nach aussen zu wachsen. In der Mehrzahl der beobachteten Fälle ist es schliesslich zu Compressionslähmung des Rückenmarks gekommen, nachdem vorher von den am Sitze der Blasen befindlichen Nervenwurzeln

[1]) Die Geschwülste der Wirbelsäule siehe bei den Erkrankungen der Wirbel, Seite 245 ff.

Compressionserscheinungen ausgegangen waren. Cysticerken pflegen keine klinischen Erscheinungen zu machen.

Die Sarkome entwickeln sich von der Dura oder vom Knochen, beziehungsweise dessen innerem Periost her. Seltener sind metastatische Sarkome.

Carcinom im epiduralen Gewebe findet sich nur als Metastase, beziehungsweise vom Wirbel her übergreifend, und auch dann handelt es sich fast stets um secundäre Tumoren.

2. Die intraduralen Tumoren gehen von der Innenfläche der Dura oder von der Pia aus. Intradurale Geschwülste kommen nach der Zusammenstellung von Horsley häufiger vor als die epi- oder extradural gelegenen (Horsley stellt 20 extra- und 38 intradurale Tumoren zusammen).

Die intraduralen Geschwülste sind fast immer primär. Es handelt sich um Myxome, Fibrome, Fibrosarkome, Sarkome, Angiosarkome, Psammome, Tuberkel, Gummata. Horsley fand unter 38 von ihm zusammengestellten intraduralen Tumoren 12 Myxome, 7 Sarkome, 7 Fibrome, 4 Psammome, 4 Tuberkelknoten, 2 parasitäre Tumoren, 2 syphilitische.

Es kommen ferner intradural vor:

Neurome, angeborene Lipome im Zusammenhang mit Spina bifida.

Echinococcen sind intradural ausserordentlich selten (siehe oben). Auch Cysticerken kommen intradural vor, machen aber keine markanten klinischen Erscheinungen.

Lymphangiom der Pia ist bisher nur einmal beobachtet worden (Taube).

Meist handelt es sich somit um gutartige Tumoren.

Gewöhnlich findet sich nur ein Tumor. Multipel kommen Sarkome und Neurome vor, ferner parasitäre Tumoren.

Die intraduralen Tumoren erreichen meist keine erhebliche Grösse, sie sind rundlich-länglich. Sie sitzen oft seitlich und gehen nicht selten von einer Nervenwurzel aus. Die im Lenden- und Sacraltheil des Spinalcanals an der Cauda equina gelegenen Geschwülste erreichen einen grösseren Umfang, weil sie sich eben mehr ausdehnen können.

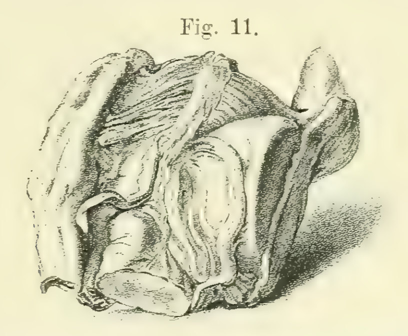
Die intraduralen Geschwülste müssen, wenn sie eine gewisse Grösse erreichen, unfehlbar das Rückenmark comprimiren, während die extradural gelegenen durch die Intervertebrallöcher entweichen oder die Knochen usuriren können, auch durch die Dura hindurch sich in ihrer Compressionswirkung abschwächen. Die durch die intraduralen Tumoren hervorgerufenen Symptome sind daher im Wesentlichen durch den Druck bedingt, welchen sie auf die Nervenwurzeln und auf das Rückenmark ausüben. Die Natur der Geschwulst hat auf die Symptome wenig Einfluss, etwas mehr auf den Verlauf,

insofern als die Schnelligkeit des Wachsthums sowie die Möglichkeit einer vorübergehenden oder bleibenden Verkleinerung hierbei eine Rolle spielen.

Dass durch einen Rückenmarkstumor eine Stauung der Cerebrospinalflüssigkeit im Arachnoidalraum oder im Centralcanal erfolgt, wie einige Autoren angenommen haben, ist durchaus nicht gewöhnlich. Gelegentlich findet sich oberhalb des Tumors eine Höhlenbildung in der Rückenmarkssubstanz. Die an der Dura unter normalen Verhältnissen sichtbare Pulsation kann unterhalb des Tumors fehlen, kann aber auch vorhanden sein.

Wie gross eine Geschwulst sein muss, ehe sie Compressionserscheinungen hervorruft, hängt von dem Orte ihrer Entwicklung und von ihrer Consistenz ab. Schon Tumoren von Haselnussgrösse können starke, zum letalen Ende führende Symptome nach sich ziehen. Kleinere Tumoren werden mitunter ohne alle oder ohne erhebliche Symptome er-

Fig. 11.



Intraduraler Tumor (Endotheliom) am untersten Theile des Halsmarks (natürliche Grösse). Man sieht die Compression des Rückenmarks und der Wurzeln.

tragen, so dass eine Rückenmarksgeschwulst lange Zeit hindurch sich latent entwickeln kann.

Das Rückenmark wird in ähnlicher Weise geschädigt, wie bei der Wirbelcaries. Wahrscheinlich kommt es wie dort zunächst zu Oedem, weiterhin zur Erweichung und zu secundären Degenerationen. An der dem Tumor entsprechenden Stelle wird allmälig das Rückenmark dünner und abgeplattet. Diese Abplattung gibt zu der äussersten Verzerrung und Verschiebung in der Zeichnung des Rückenmarksquerschnittes Veranlassung. Man hat das Rückenmark fast zu einem Bande zusammengepresst gefunden. Die Häute sind dabei meist verdickt und derb, auch die peripherische Schicht der Rückenmarkssubstanz hat eine derbe, sklerosirte Beschaffenheit angenommen. Die centrale Substanz dagegen ist erweicht, enthält Körnchenzellen und atrophische Reste der Nervensubstanz. Oberhalb und unterhalb der Compressionsstelle zeigt sich secundäre auf- beziehungsweise absteigende Degeneration. Erfolgte die Compression, wie es häufig der Fall ist, vorzüglich von einer Seite

her (siehe Fig. 11). so findet sich die entsprechende Rückenmarkshälfte stärker atrophisch und besonders die gleichliegenden Nervenwurzeln dünn, platt, durchscheinend, in fettiger Atrophie begriffen.

Kommt der Fall zum Exitus, ehe eine erhebliche Verkleinerung und Abplattung sich entwickelt hat, so findet man an der Compressionsstelle die Substanz stark erweicht, mit kleinen Hämorrhagieen durchsetzt, ihre Structur verwischt, also einen der Compressionslähmung entsprechenden Zustand.

Die von der Druckstelle des Rückenmarks entspringenden Nerven, speciell die motorischen zeigen gleichfalls eine Atrophie (fettige Degeneration der Nervenfasern, Körnchenzellen). Es schliesst sich Atrophie und fettige Degeneration der von den betreffenden Nerven versorgten Muskeln an.

Auch bei stark verdünntem Rückenmark können noch Reste von Leitungsfähigkeit bestehen, welche nach Entfernung des Tumors eine erhebliche Besserung der Functionen ermöglichen, so dass auch in vorgeschrittenen Zuständen der chirurgische Eingriff gerechtfertigt ist.

Es kommt vor, dass ein von der Pia ausgehender Tumor in die Rückenmarkssubstanz hineinwächst und auf diese Weise zur intramedullaren Geschwulst wird.

Symptomatologie der Tumoren der Rückenmarkshäute.

Die durch Tumoren der Häute (oder des Rückenmarks selbst) hervorgerufenen spinalen Symptome sind diejenigen der Compression des Rückenmarks, verbunden mit denen der localen Reizung der Rückenmarkshäute.

Die von den Rückenmarkshäuten ausgehenden Geschwülste pflegen, von einer Seite her anwachsend, zuerst durch Druck auf die Häute und Nervenwurzeln Symptome zu erzeugen, und zwar locale Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit, ausstrahlende Schmerzen, auch atrophische Lähmungen, Anästhesieen, Hyperästhesieen.

Weiterhin gesellen sich hiezu die Zeichen einer Rückenmarkscompression: Parese beziehungsweise Paraparese mit Spasmen, gesteigerten Reflexen, beziehungsweise atrophischen Lähmungen, verschiedenartige Sensibilitätsstörungen.

Schliesslich kommt es zu vollständigen Paraplegieen mit Blasen- und Mastdarmlähmung, Decubitus etc., welche den Tod herbeiführen. Charakteristisch für Tumoren (auch der Wirbelsäule, siehe S. 247) ist die Form der Lähmung, welche man als Paraplegia dolorosa bezeichnet (Cruveilhier).

Im Beginne der Krankheit kommen auch beschränktere Lähmungen vor, welche eine Extremität, einen Arm oder ein Bein, betreffen können oder auch die Form der Brown-Séquard'schen Lähmung annehmen, welche letztere übrigens ziemlich lange als solche bestehen bleiben kann.

Die Erhöhung der Reflexerregbarkeit, welche auf Läsion der Seitenstränge hinweist und bei Compression oft sehr ausgesprochen ist, kann immerhin nicht als constant gelten. Sitzt der Tumor an der Lendenanschwellung, so kommt es natürlich auch umgekehrt zum Erlöschen der Reflexe. Desgleichen kann die Erhöhung der Reflexe in Folge von Ausbreitung des myelitischen Processes nach unten in eine Aufhebung derselben übergehen.

Weiterhin kommt es zu den bekannten Contracturen, meist Beugecontractur mit hochgezogenem Oberschenkel, auch Adductionscontractur. Auch dies Symptom kann fehlen.

Ebenso wie die Contracturen mit der erhöhten Reflexerregbarkeit zusammenhängen, sind auf diese auch die häufigen spontanen Muskelzuckungen zurückzuführen. Plötzlich und unwillkürlich treten einzelne Muskelcontractionen von verschiedener Stärke auf. Dieselben können so bedeutend sein, dass das ganze Bein emporgeschleudert wird. Häufig kann man einen Zusammenhang derselben mit den durchfahrenden lancinirenden Schmerzen constatiren.

Die Sensibilität ist in verschiedener Weise betheiligt:

Es bestehen Schmerzen von mannigfaltiger Art. So ist häufig, aber nicht constant, eine Schmerzhaftigkeit an einer bestimmten Stelle der Wirbelsäule vorhanden, welche dem Sitze des Tumors entspricht. Sie besteht spontan, zeitweise nachlassend und wieder anwachsend. Gewöhnlich wird dieselbe gesteigert beziehungsweise hervorgerufen durch Druck oder Klopfen auf die betreffenden Wirbel, noch mehr durch active Bewegung der Wirbelsäule, namentlich durch Vornüberneigen.

Von besonderer Wichtigkeit sind die ausstrahlenden Schmerzen, welche von dem Drucke des Tumors auf die Nervenwurzeln herrühren. Sie haben einen neuralgischen Charakter, sind in der Regel remittirend oder intermittirend, werden als durchfahrend, durchschiessend, lancinirend, drückend, schneidend empfunden und sind meist von grosser Intensität. Ihre Verbreitung, die nach dem Gesetz von der excentrischen Projection der Empfindungen erfolgt, hängt im Einzelnen natürlich von dem Verlauf der betreffenden comprimirten Nerven ab; sie strahlen demgemäss im Halstheil nach dem Nacken, den Schultern und Armen aus, beim Sitz des Tumors im Lendentheil, Sacraltheil, in der Cauda equina nach den unteren Extremitäten; beim Sitz im Dorsaltheil bilden die Schmerzen ein pressendes Gefühl an den Seitentheilen des Rumpfes oder

sind auch vorn, häufig gürtelförmig, reifenartig localisirt: je nach der Höhe des Sitzes der Geschwulst wird der Schmerz in den verschiedenen Regionen localisirt: in der Brust wird er als Beklemmung, im Epigastrium als beengender Magenschmerz, weiter abwärts als in die Blasengegend ausstrahlend empfunden.

Parästhesieen verbinden sich gewöhnlich mit diesen ausstrahlenden Schmerzen, besonders den in die Extremitäten ausstrahlenden: Gefühl des Abgestorbenseins, des Einschlafens, Taubseins, Ameisenlaufens etc., Erscheinungen, welche gleichfalls die Folge der Druckwirkung auf die Wurzeln sind.

Ebenso kann im Gebiete der ausstrahlenden Schmerzen eine Hyperalgesie für äussere Reize bestehen, oder auch Anästhesie. Letztere kann auch, wenn sie nur den Grad einer Hypästhesie annimmt, mit Hyperalgesie verbunden sein.

Mit der localen Schmerzhaftigkeit hängt die meist sehr deutlich hervortretende Steifigkeit der Wirbelsäule zusammen. Sie ist naturgemäss dann am augenfälligsten, wenn es sich um einen Theil der Wirbelsäule handelt, welcher eine besondere Beweglichkeit besitzt. Der Versuch zu Bewegungen des betreffenden Theiles der Wirbelsäule ruft lebhafte Schmerzen an der erkrankten Stelle, sowie stärkere ausstrahlende Schmerzen hervor. Hieraus ergibt sich eine Behinderung der Bewegung, zu welcher noch reflectorische Spannungen der Rückenmuskeln beitragen mögen.

Den motorischen und sensiblen Störungen schliessen sich die vasomotorischen an, welche in einigen Fällen beobachtet wurden: Röthung der Haut, Blässe und Kühle derselben.

Die trophischen Erscheinungen beschränken sich im Wesentlichen auf den Decubitus und die Muskelatrophie. Letztere fehlt, wenn es sich um den Dorsaltheil handelt, tritt je nach Localisation des Tumors am Hals- oder Lendenmark in den Armen oder Beinen auf. Gelegentlich kann es zu Zosterentwicklung kommen.

Diagnose.

Die Symptome, auf welche sich die Diagnose des Tumors hauptsächlich gründet, sind: locale Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, locale Schwerbeweglichkeit derselben, ausstrahlende Schmerzen und Hyperalgesie, gesteigerte Reflexerregbarkeit, allmäliges (nicht immer stetiges) Wachsen der Lähmungserscheinungen. In letzterer Hinsicht ist das Stadium der Brown-Séquard'schen Lähmung wichtig.

Die Berücksichtigung des Verlaufes und des Entwicklungsganges der Symptome ist für die Diagnose von grosser Bedeutung.

Namentlich spricht für die Diagnose Tumor, wenn dem Auftreten der spinalen Lähmung lange Zeit Wurzelsymptome vorhergehen; immerhin kann dies auch bei Wirbelcaries gelegentlich in sehr ausgesprochener Weise vorkommen.

Rückenmarkstumor kann leicht mit anderen Rückenmarkserkrankungen verwechselt werden. Namentlich kommt Wirbelcaries und Syphilis in Frage, während die Unterscheidung von chronischer Myelitis leichter ist. In differentialdiagnostischer Hinsicht kommen im Wesentlichen die eben angeführten Momente in Betracht.

Genaue Localdiagnose der Rückenmarkstumoren.

Für den operativen Eingriff ist eine möglichst scharfe Localisation des Tumors unerlässlich, namentlich was die Höhenlage desselben betrifft, während es von geringerem Belang ist, genau die Seite, auf welcher der Tumor sitzt, zu bestimmen — was übrigens leichter zu sein pflegt als die Höhenbestimmung —; von grösserer Wichtigkeit ist es wieder, schon vor der Operation zu eruiren, ob der Tumor nach vorn oder nach hinten vom Rückenmark sitzt, da bei der — übrigens seltenen — Lage vor dem Rückenmark der Tumor von dem Chirurgen schwieriger zu finden ist.

Die Höhenlocalisation geschieht nach den im Allgemeinen Theil (S. 169 ff.) angegebenen Grundsätzen. Es kommt sowohl die Ausdehnung der motorischen Lähmungen oder Paresen nach oben wie namentlich die Ausdehnung der Anästhesie nach oben in Betracht. Hiebei ist zu beachten, dass die Lage der Geschwulst nicht dem oberen Niveau der Anästhesie entspricht, sondern zwei und mehrere Intercostalräume oberhalb desselben zu suchen ist.

Wie im Allgemeinen Theil (S. 179) auseinandergesetzt ist, werden die meisten Stellen der Haut von zwei, beziehungsweise auch drei und mehr hinteren Wurzeln innervirt. Es tritt in Folge dieser peripherischen Verflechtung der Nerven erst dann in einem Gebiete volle Anästhesie ein, wenn auch die höchste für das Gebiet concurrirende Wurzel zerstört ist. Um ein beliebiges Beispiel zu wählen, so bedeutet eine bis zum Austrittsbereiche der fünften Dorsalwurzel hinaufreichende Anästhesie, dass das Niveau der spinalen Läsion mindestens bis zur dritten Dorsalwurzel nach oben zu suchen ist. Es kommt bei manchen Fällen vor, dass in der Ausdehnung der Anästhesie die Schweisssecretion fehlt (Bruns, Horsley); dieser Umstand kann zur genaueren Abgrenzung mit verwerthet werden.

Mehrfach wurde bei Rückenmarksoperationen der Herd etwas höher vorgefunden als man vermuthet hatte (z. B. Horsley); jedenfalls soll man ihn oberhalb der obersten Grenze der Anästhesie suchen.

Hiezu kommt, dass die Wurzeln selbst und ihre Innervationsbezirke herabsteigen; so sind die Intercostalräume nicht von elf, sondern nur von den sieben bis acht oberen Dorsalwurzeln versorgt.

Besonders wichtig ist für die Niveaudiagnose des Tumors die Lage der oft vorhandenen hyperalgetischen Zone, welche den vom Tumor direct gereizten, aber nicht zerstörten hinteren Wurzeln zu entsprechen pflegt. Sie coincidirt somit mit dem peripherischen Ausbreitungsgebiete derjenigen hinteren Wurzeln, welche in der Höhe des Tumors aus dem Rückenmarke entspringen. Folgerichtig muss also die hyperalgetische Zone höher hinauf reichen als die obere Grenze der Anästhesie. Endlich ist die locale Druckempfindlichkeit des Wirbels, falls sie in ausgesprochener Weise vorhanden ist, für die Höhenbestimmung zu beachten, aber gleichfalls mit Berücksichtigung des Umstandes, dass auch die Druckempfindlichkeit der Wirbel etwas tiefer gelegen sein kann als der Tumor.

Inwieweit die motorischen Ausfalls- und Reizerscheinungen sowie die sogenannten oculopupillären Phänomene für eine scharfe Niveaudiagnose zu verwerthen sind, ist gleichfalls im Allgemeinen Theil (S. 171 ff.) zur Darstellung gebracht.

Es ist mit Bezug auf den operativen Eingriff nothwendig, die Höhenbestimmung mit einer Genauigkeit von etwa drei Wirbelhöhen zu machen, da es sonst vorkommen kann, wie die Erfahrung thatsächlich gezeigt hat, dass mehrere Wirbelbögen abgetragen werden, ohne dass man etwas findet, und man nun, um die Verletzung nicht zu umfangreich zu machen, die Operation abbrechen muss, während der Tumor dicht darüber sitzt.

Für die Operation selbst ist das Lageverhältniss der Rückenmarkssegmente zu den Spitzen der Dornfortsätze zu beachten (siehe Allgemeinen Theil, S. 169 ff.).

Es ist endlich wünschenswerth, diagnostisch zu bestimmen, ob der Tumor ein meningealer oder etwa ein intramedullärer ist (siehe S. 278), da in letzterem Falle die Operation nicht zu unternehmen ist.

Tumoren der Cauda equina.

Eine besondere Stellung nehmen die Geschwülste der Cauda equina ein, da sie am allermeisten die Möglichkeit einer erfolgreichen operativen Entfernung gewähren.

Die klinischen Erscheinungen, sobald sie ausgebildet sind, zeigen sich als: Bohrender, dumpfer Schmerz in der Tiefe des Kreuzbeines, welcher sich bei Bewegungen, beim Husten, Niesen u. s. w. erheblich steigert. Zuweilen Ausbildung einer Lendenkyphose. Blasen- und Mastdarmlähmung (= oder Parese), Störungen der Erection, Ejaculation. Paraplegia dolorosa mit Muskelatrophie an den Beinen, Anästhesie an den Beinen und in der Gegend

des Dammes, des Anus, der Glutäen, des Scrotums, der Genitalien. Eventuell trophische Störungen (Decubitus). Die ersten Symptome können in einer hartnäckigen einseitigen (oder doppelseitigen) Ischias bestehen (Minor). Näheres über die Localisation der Ausfallserscheinungen siehe im Allgemeinen Theil, S. 179 ff.

Da die in der Cauda equina vereinigten Wurzeln dem Lenden- und Sacralmarke entstammen, so ist schon a priori anzunehmen, dass ihre Läsion sehr ähnliche oder gleiche Symptome hervorbringen wird, wie die Läsion des Lenden-, beziehungsweise Sacralmarkes selbst. Diese Erwägung hat für die Tumordiagnose eine grosse praktische Bedeutung, da eben die Tumoren der Cauda equina ungleich günstigere Chancen bieten, als die des Markes. In der That sind auch die Symptome der Erkrankungen der Cauda equina einerseits und des Lendensacralmarkes andererseits äusserst ähnlich. Die Frage, ob und inwieweit dieselben von einander unterschieden werden können, haben wir bereits im Allgemeinen Theil (S. 180) besprochen. Wir waren dort (S. 181) zu dem Resultat gelangt, dass wir rein localisatorisch kein Mittel besitzen, um zwischen einer Erkrankung der Cauda equina oder des Markes selbst zu entscheiden, wenn nicht äusserliche, direct erkennbare Zeichen uns zu Hilfe kommen. Allenfalls würde gelegentlich das Ausbleiben von Entartungsreaction oder das Auftreten fibrillärer Zuckungen für den Sitz im Rückenmark entscheiden können. Dieses Ergebniss gilt auch für die Tumoren. Speciell wird für den Sitz an der Cauda equina ein ausgesprochener Kreuzbeinschmerz oder Schmerz der unteren Lendenwirbel oder eine Auftreibung daselbst sprechen. Einseitigkeit der Symptome lässt eher an eine Affection des Rückenmarks als an eine solche der Cauda equina denken.

Verlauf.

Die Symptome entwickeln sich gewöhnlich langsam, im Uebrigen natürlich je nach der Geschwindigkeit, mit welcher der Tumor wächst, schneller oder allmäliger. Jedoch verlaufen sie meist in Schüben, welche, wie es scheint, nicht ganz dem mehr continuirlichen Wachsthum der Geschwulst entsprechen; ja es kann gelegentlich zu einer ziemlich schnell eintretenden Lähmung kommen, welche sich spontan oder in Folge eines Stosses, Falles u. s. w. entwickelt. Diese schubweisen Verschlimmerungen können einer weiteren Reduction der Symptome bis zu einer gewissen Grenze unterliegen. Trotz dieser Remissionen ist schliesslich ein Fortschreiten der Lähmung und der anderen Erscheinungen doch die Regel. Dasselbe entspricht der Einwirkung der Compression auf den ganzen Querschnitt, beziehungsweise der Verbreitung der Myelitis über denselben, während ein Fortschreiten der Lähmungen nach oben nicht

vorkommt. Nicht selten treten langdauernde Stillstände der Symptome ein. Bemerkenswerth ist, dass längere Zeit hindurch die Symptome der Brown-Séquard'schen Lähmung bestehen können.

Die Krankheitsdauer kann bis zu mehreren Jahren gehen. Bei den höher gelegenen Tumoren, z. B. der Halsgegend, ist die Krankheitsdauer im Allgemeinen geringer als bei den tiefer gelegenen; am längsten scheint sie bei den Tumoren der Cauda equina zu sein. Allein dieser Satz gilt keineswegs ausnahmslos.

Eine besondere Erörterung verdienen die multiplen sarkomatösen Tumoren der Häute. Es handelt sich dabei um ein ziemlich seltenes Vorkommniss. In der Mehrzahl der Fälle ist das gesammte Centralnervensystem befallen, in der Minderzahl lediglich das Rückenmark. Bei einem Theile der Fälle beschränken sich die Eruptionen auf die Häute, bei anderen ist gleichzeitig die Nervensubstanz befallen. Erstere lassen wieder zwei Formen erkennen: multiple Knotenbildung und diffuse sarkomatöse Infiltration.

Bemerkenswerth ist, dass die Geschwulstmassen der Häute keine Neigung zeigen, auf das Rückenmark selbst überzugreifen und dass das letztere auch gegen den durch die Tumoren ausgeübten Druck eine ausserordentliche Resistenzfähigkeit zeigt (A. Westphal). Jedoch gilt dies nicht ausnahmslos.

Dieses Verhalten bildet einen Gegensatz zu den tuberculösen und syphilitischen Geschwulstbildungen, welche gern auf das angrenzende nervöse Gewebe übergehen.

Die diffuse sarkomatöse Infiltration, welche sehr gefässreich zu sein pflegt, betrifft vorzugsweise die hinteren Partieen der Piascheide, weniger die seitlichen und sehr wenig oder gar nicht die vordere Seite. Die Ausdehnung der Infiltration ist im Lenden- und unteren Brusttheil des Rückenmarks am bedeutendsten, um nach oben und unten hin abzunehmen (A. Westphal).

Durch die oben hervorgehobene Schonung der Nervensubstanz erklärt es sich, dass die klinischen Erscheinungen von Seiten des Nervensystems geringfügig sind. In einigen Fällen bestand lebhafte Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule. Mehrfach wurde Erloschensein des Kniereflexes beobachtet.

Ein einheitliches Krankheitsbild lässt sich nicht entwerfen. Die Affection kommt vorzugsweise bei jugendlichen und kindlichen Individuen vor und führt in schnellem Verlauf zum Tode.

Eine myomatöse Wucherung in der Pia, von der Gefässmuscularis ausgehend, hat A. Pick beschrieben. Bestimmte Symptome scheinen derselben nicht zuzukommen.

b) Die Tumoren der Rückenmarkssubstanz (intramedulläre Tumoren).

Die intramedullären Tumoren, welche weniger häufig vorkommen als die vorher besprochenen, sind vorwiegend Gliome; selten finden sich Myxome, Sarkome (Glio-, Myxo-, Fibro-, Angiosarkome), endlich Tuberkel.

Dieselben entwickeln sich entweder von vorneherein in der Rückenmarkssubstanz oder wachsen von der Pia in dieselbe hinein. Primär im Rückenmark entstehen Gliome und Tuberkel.

Ein Theil der Tumoren, nämlich die von der Pia ausgehenden, sowie die Tuberkel und Cysticerken sind, in ähnlicher Weise wie die extramedullären Geschwülste, scharf umschrieben, rundlich-oval, klein. Dagegen haben die inmitten der Rückenmarkssubstanz entstehenden Tumoren (Gliome) häufig die Neigung, sich in der Längsachse des Rückenmarks auszudehnen; es kommt vor, dass dieselben die ganze Länge des Rückenmarks durchsetzen und auch auf das verlängerte Mark übergehen. Diese langgestreckten gliomatösen Geschwülste haben ihren Sitz in der Gegend des Centralcanals oder hinter demselben. Aber auch circumscripte, nicht infiltrirende Gliome kommen vor, häufiger im oberen als im unteren Abschnitt des Rückenmarks. Die Gliome können sehr gefässreich sein (teleangiektatisches Gliom).

Die Symptome der intramedullären Tumoren sind ungefähr die gleichen wie die der extramedullären. Namentlich gilt dies für die von der Pia aus in die Substanz hineinwachsenden Geschwülste, bei welchen auch Wurzelsymptome auftreten. Nur die langgestreckten centralen Gliome erzeugen ein wesentlich abweichendes Krankheitsbild: die Symptome einer localen Rückenmarks- und Wurzelcompression finden sich hiebei nicht; vielmehr verlaufen die Fälle mehr unter dem Bilde einer diffusen Myelitis oder auch einer Syringomyelie; am Anfang kann das Bild der Brown-Séquard'schen Halbseitenlähmung vorhanden sein, welches sich weiterhin verwischt.

Solitäre Tuberkel kommen bis zu Kirsch- und Haselnussgrösse in der Substanz des Rückenmarks vor. Ihre Umgebung ist häufig erweicht. Meist handelt es sich um einen einzigen Knoten im Rückenmark, selten um mehrere; häufig aber findet sich gleichzeitig ein Hirntuberkel.

Die Rückenmarkstuberkel entwickeln sich im Kindes- und erwachsenen Alter bis zu 35—40 Jahren; darüber hinaus sind sie sehr selten. In den meisten Fällen besteht Lungentuberculose. Was die klinischen Erscheinungen betrifft, so liegt in manchen Fällen das ausgesprochene Bild des Rückenmarkstumors vor, und bei gleichzeitig vorhandener Lungen- oder Drüsentuberculose ist dann die Diagnose ermöglicht. In anderen Fällen, wenn der Tumor klein und von einer starken Er-

weichung umgeben ist, bestehen die Symptome einer Myelitis. Auch durch gleichzeitige Hirntuberkel kann das Bild des Rückenmarkstumors verwischt sein.

Die Differentialdiagnose zwischen intra- und extramedullären Tumoren dürfte mit voller Sicherheit nur selten zu stellen sein. Gehen den Lähmungen lange Zeit hindurch Wurzelsymptome voraus, so spricht dies für einen extramedullären Tumor. Tief in der Rückenmarkssubstanz gelegene Geschwülste können leichter der Diagnose entgehen als die von der Pia ausgehenden, weil sie das Bild der Myelitis vortäuschen. Die langgestreckten centralen Gliome sind äusserst schwierig zu diagnosticiren. Vielleicht ist die weite Ausdehnung der Symptome (Muskelatrophie an den oberen und unteren Extremitäten, Erloschensein des Patellarreflexes etc.) ein Umstand, der auf das Bestehen eines centralen Glioms hinweisen kann; in manchen Fällen treten Bulbärerscheinungen hinzu; wie bei Syringomyelie findet sich Scoliose, deren Richtung keine Beziehungen zur Lage des Tumors hat (Schultze).

Aetiologie der Rückenmarksgeschwülste.

Die Aetiologie der Rückenmarksgeschwülste ist ebenso unbekannt wie die der Tumoren überhaupt. Mehrfach findet sich Trauma, Stoss gegen die Wirbelsäule, Erschütterung angegeben. Die Gravidität ist, wie für die Entwicklung von Neoplasmen überhaupt, so auch für die der Rückenmarksgeschwülste, günstig.

Therapie der Rückenmarksgeschwülste.

Es kommt fast nur in Betracht die:

Chirurgische Behandlung. Die Exstirpation der Geschwulst sollte stets, sobald die Niveaudiagnose mit einiger Genauigkeit gestellt werden kann, unternommen werden, da ohne Operation der Verlauf ein aussichtsloser ist. Nur die intramedullären Tumoren sind der Operation nicht zu unterziehen.

Schon in früherer Zeit sind Rückenmarksgeschwülste einigemale chirurgisch entfernt worden, aber nur solche, welche aus dem Wirbelcanal nach aussen oder von aussen in denselben hineingewachsen waren. »Occulte« Tumoren hat man erst in der neueren Zeit entfernt, und zwar hat dies zum erstenmale Horsley 1887 auf Grund der von Gowers gestellten Diagnose ausgeführt. Der wichtige Fall verdient eine ausführlichere Erwähnung.

Es handelte sich um einen 42jährigen Capitän, der 1884 mit Intercostalschmerzen unter dem linken Schulterblatt erkrankte, welche mit wechselnder Heftigkeit bis Februar 1887 anhielten. Weiterhin entstand

eine Schwäche und Gefühlsabnahme der beiden unteren Extremitäten, dann Retentio urinae. Im Juni 1887 bestand Paraplegie, Anästhesie bis zum Schwertfortsatz; ferner waren ausstrahlende Schmerzen im sechsten und siebenten Intercostalraum, Zuckungen in der Oberschenkel- und Bauchmusculatur vorhanden. Im Juni 1887 wurde von Horsley die Eröffnung des Wirbelcanals vorgenommen, die Dura gespalten und in der That der vermuthete Tumor gefunden, ein Fibromyxom von Lambertnussgrösse, das mit dem Rückenmark nicht verwachsen war und sich leicht loslösen liess. Zehn Tage nach der Operation konnte das rechte, nach sechs Wochen das linke Bein bewegt werden, und schliesslich konnte der Kranke drei Seemeilen weit gehen und Urin und Stuhl ohne Schwierigkeiten entleeren.

Dieser glänzende Fall machte berechtigtes Aufsehen und Horsley hat bereits mehrere Nachfolger gefunden, welche freilich nicht immer ebenso glücklich waren.

Bis jetzt sind in der Literatur 14 Fälle von operativer Entfernung occulter Rückenmarksgeschwülste bekannt geworden:

1. Horsley und Gowers 1887 (Deutsch von Brandis, Ein Fall von Rückenmarksgeschwulst mit Heilung durch Exstirpation),

2. Horsley (British med. Journ. 1890, Bd. II),

3. Roy 1890,

4. Laquer und Rehn (Neurol. Centralblatt. 1891, S. 193),

5. Fenger 1890,

6. Pescarolo und Caponotto (Verhandlungen des X. internationalen Congresses. Bd. IV, S. 9),

7. und 8. Lichtheim und Mikulicz (Deutsche med. Wochenschrift. 1891, S. 1386),

9. Ransom und Thompson (British med. Journ. 1894, Bd. I, pag. 395),

10. Sänger und Krause (Münchener med. Wochenschrift. 1894, Nr. 22),

11. Bruns und Lindemann (Neurol. Centralblatt. 1894, ferner Arch. f. Psych. Bd. XXVIII),

12. Starr und Cosh (The Americ. Journ. of med. sciences. 1895),

13. Starr und Cosh (ebendort),

14. Kümmell (Deutsche Gesellschaft f. Chir. 1895).

Unter diesen 14 Fällen trat bei vier eine erhebliche Besserung nach der Entfernung der Geschwulst ein (Horsley, Roy, Laquer und Rehn, Kümmell).

Bei einem Falle (Pescarolo) blieb der Zustand nach der Operation im Wesentlichen derselbe, weil das Rückenmark durch den langdauernden Druck (12 Jahre lang) schon zu sehr gelitten hatte.

Bei neun Fällen wurde der Tumor zwar gefunden und entfernt, aber es trat im unmittelbaren Anschlusse an die Operation oder in den nächsten Tagen oder Wochen der Tod ein (in Folge von Shock, Sepsis, Nachblutung, Entkräftung) (Horsley, Fenger, Lichtheim und Mikulicz [zwei], Ransom und Thompson, Saenger und Krause, Bruns und Lindemann, Starr und Cosh [zwei]).

Hiezu kommen noch zwei Fälle von unvollständiger Tumoroperation; bei einem derselben (Bruns und Kredel) wurde die Geschwulst gefunden, aber nicht erkannt, und war übrigens auch nicht operabel; Tod nach 14 Monaten; bei dem anderen Falle (Clark, Brain 1895) konnte nur ein Stückchen vom Tumor entfernt werden, da Collaps eintrat.

Ueberstanden wurde die Operation somit von sechs Patienten. Tödtlicher Ausgang trat bei zehn Patienten ein, wobei diejenigen tödtlich ausgegangenen Fälle nicht mit eingerechnet sind, bei welchen die Eröffnung des Wirbelcanals vorgenommen, aber kein Tumor vorgefunden, beziehungsweise der in der That vorhandene Tumor verfehlt wurde. Die Zahl dieser Fälle ist nicht genau bestimmbar, da sie gewiss nicht alle veröffentlicht worden sind.

Wenn auch die Zahl der durch den operativen Eingriff erzielten Heilungen oder Besserungen noch gering, andererseits bei mehr als der Hälfte der Fälle der tödtliche Ausgang beschleunigt worden ist, so ist doch die Operation in jedem Falle, wo die Localdiagnose mit genügender Schärfe gestellt werden kann, zu rathen. Denn das Dasein dieser Kranken ist ein so elendes, hoffnungsloses, dass selbst die Gefahr eines beschleunigten Ablebens von ihnen gern in Kauf genommen wird. Auch darf man hoffen, dass die jetzt zu erzielende grössere Genauigkeit in der Localisation des Tumors die Operationsresultate günstig beeinflussen wird, insofern als die Wunde weniger gross angelegt zu werden braucht und die Dauer der Operation abgekürzt wird.

Anderweitige Behandlung. Was die sonstige Behandlung der Tumorkranken betrifft, so besteht diese in der Linderung der Schmerzen und der Fürsorge gegen die Entwicklung von Cystitis und Decubitus nebst zweckmässiger Lagerung.

Bei der Aussichtslosigkeit der Therapie pflegen, auch wenn Anhaltspunkte für den syphilitischen Charakter der Geschwulst fehlen, doch antisyphilitische Curen angewendet zu werden, wogegen sich auch nichts einwenden lässt.

Zehntes Capitel.

IV. Die Entzündungen der Rückenmarkshäute.

a) Pachymeningitis spinalis externa. Perimeningitis spinalis. Peripachymeningitis spinalis.

Es handelt sich bei dieser erst in einer geringen Zahl von Fällen studirten Affection um eine entzündliche Erkrankung des die Dura umgebenden lockeren Zellgewebes (Peripachymeningitis), bei welcher es zur Bildung und Anhäufung von Eiter in demselben kommt. Die Affection kann circumscript sein und dann einige Wirbelhöhen einnehmen oder ist mehr diffus. Gelegentlich combinirt sie sich mit eiteriger Leptomeningitis. Bemerkenswerth ist, dass sie, abweichend von der letztgenannten Affection, keine Neigung hat, sich auf das Gehirn fortzupflanzen, da das Zellgewebe nach oben hin weniger locker und sparsamer wird. Selbst Symptome von Seiten des Halstheiles treten selten auf.

Es ist noch strittig, ob die Peripachymeningitis primär vorkommt; die Mehrzahl der Fälle ist jedenfalls secundärer Art.

Den häufigsten Anlass zu einer Ablagerung von Eiter in dem extraduralen Zellgewebe gibt die Wirbelcaries. Der vom Wirbel stammende Eiter nimmt seinen Weg hier in das Innere des Wirbelcanales, während gewöhnlich die Senkungsabscesse sich nach aussen wenden. Diese Form der Peripachymeningitis ist oben besprochen (S. 223). Gewöhnlich handelt es sich dabei nicht blos um eine eiterig-entzündliche, sondern um eine tuberculöse Erkrankung der Dura. Es bilden sich fungöse Wucherungen, welche leicht verkäsen (Pachymeningitis caseosa); zum Theil wandelt sich das Granulationsgewebe auch in derbe fibröse Massen um (Schmaus); vgl. Macewen's Operation S. 239. Das Duragewebe selbst kann gleichfalls von dem granulirenden und verkäsenden Process ergriffen werden; auch können Tuberkeleruptionen Platz greifen und die weichen Häute betheiligt werden.

Ferner kann Peripachymeningitis entstehen in Folge von Decubitus, welcher bis auf das Kreuzbein fortgeschritten ist und den unteren Theil der Wirbelhöhle perforirt.

Hieran schliessen sich sehr seltene Beobachtungen von partieller Nekrose des Wirbels mit Freilegung des Rückenmarks.

Häufiger kommt es vor, dass eine in der Nähe der Wirbelsäule gelegene Zellgewebseiterung sich durch die Intervertebrallöcher in den Spinalcanal fortpflanzt; dergleichen ist nach Angina Ludovici, Psoaseiterung, vereitertem Hämatom der Rückenmuskeln beobachtet worden. Auch nach Contusion der Kreuz- und Lendengegend hat man eiterige Peripachymeningitis auftreten gesehen.

Symptome.

Rückenschmerz, im Kreuz oder zwischen den Schultern oder längs der ganzen Wirbelsäule verbreitet, von wechselnder Intensität.

Ausstrahlende durchschiessende Schmerzen, welche theils in den Extremitäten, theils gürtelartig am Rumpf gefühlt werden und periodenweise exacerbiren.

Steifigkeit der Wirbelsäule; die obere Halswirbelsäule ist selten betroffen (siehe oben), daher Genickstarre nicht gewöhnlich.

Muskelspasmen an den Extremitäten sind selten, werden hauptsächlich durch Bewegungen hervorgerufen.

Hyperästhesie (Hyperalgesie) der Haut und Muskeln, besonders der Unterextremitäten.

Motorische Lähmungserscheinungen treten im weiteren Verlauf in Form der Paraplegie gewöhnlich hinzu, in Folge von Compression des Rückenmarks. Unter Umständen können diese Erscheinungen vor den meningealen Symptomen vorherrschen.

Hiebei können auch Blasenlähmungen (Retentio, später Incontinenz) bestehen.

Fieber ist gewöhnlich vorhanden; entsprechend dem entzündlich suppurativen Processe unregelmässig, ohne bestimmten Typus, subacut.

Die aufgezählten Symptome entsprechen denjenigen der Spinalmeningitis überhaupt. Sie zeichnen sich nur dadurch aus, dass Genickstarre gewöhnlich fehlt und dass häufig und frühzeitig Lähmungen auftreten.

Hiezu kommen nun aber einige Zeichen, welche speciell auf die Peripachymeningitis deuten, insofern sie einen Zusammenhang der meningitischen Erscheinungen mit äusseren Eiterungsprocessen wahrscheinlich machen.

Dies sind: Nachweisbare Abscesse, welche sich in der Nähe der Wirbelsäule entwickeln.

Ferner Phlegmonen, Angina Ludovici, Decubitus sacralis, Wirbelcaries, Wirbelnekrose.

Verlauf.

Die bei Wirbelcaries auftretende Peripachymeningitis kann zum Stillstand kommen, auch ausheilen. Freilich sind dies seltenere Ereignisse.

Ueber die anderen Formen der Peripachymengitis ist bezüglich des Verlaufes noch nichts Sicheres zu sagen, da bei der relativen Seltenheit der Fälle und der Unsicherheit der Diagnose die in der Literatur bekannt gewordenen Fälle diejenigen sind, welche letal verlaufen und zur Autopsie gelangt sind.

b) Pachymeningitis spinalis interna haemorrhagica.

Die Innenfläche der Dura spinalis zeigt sich mit einer neugebildeten Membran bezogen, welche von fibrinöser Beschaffenheit und mit kleineren und grösseren Hämorrhagieen durchsetzt ist. Die Membran, welche von blutigrother, beziehungsweise rostbrauner oder gelbbrauner Farbe ist, lässt sich ziemlich leicht von der Dura abheben und zeigt wie bei der gleichen Affection der Dura mater cerebralis reichliche Gefässneubildung, die zu Blutungen disponirt. Die Blutungen sind meist klein und treten spontan oder in Folge von geringfügigen Anlässen auf. Immerhin kann die neugebildete Membran neben kleineren Blutextravasaten auch grössere Blutherde (Hämatome) enthalten, beziehungsweise umschliessen. Bei sehr ausgebildeten Fällen ist nicht nur die ganze Dura mater spinalis in dieser Weise verändert, sondern die Affection setzt sich auch auf die Dura mater des Gehirns fort; bei anderen Fällen finden wir nur den unteren Theil oder selbst nur kleine Bezirke befallen.

Gleichzeitig ist die Spinalflüssigkeit mehr oder weniger blutig gefärbt. Die Pia kann ganz intact sein oder getrübt und blutig imbibirt erscheinen. Gelegentlich kommt es zur Bildung von Adhäsionen zwischen Dura und Arachnoidea. Die Pachymeningitis int. haemorrhagica kann mit Pachymeningitis ext. verbunden sein.

Die Pachymeningitis int. haemorrh. kommt in mehreren verschiedenen Formen vor:

1. Bei Dementia paralytica mit der gleichen Gehirnaffection zusammen.

2. Bei Alkoholismus; gleichfalls zusammen mit Pachymeningitis cerebralis.

3. In Verbindung mit tuberculöser Meningitis. — Auch eine primäre tuberculöse Pachymeningitis int. ist beschrieben worden (Weiss).

4. Nach Trauma.

Die klinischen Erscheinungen der Pachymeningitis haemorrhag. sind durch die gleichzeitigen cerebralen Symptome complicirt, so dass im Ganzen das Bild einer subacuten Cerebrospinalmeningitis resultirt. Die speciellen Symptome der spinalen Affection sind spinalmeningitische:

Kreuz- und Rückenschmerzen, Steifigkeit der Wirbelsäule, ausstrahlende Schmerzen, Spasmen, Hyperalgesie u. s. w. Bei der Stellung der Diagnose ist die Aetiologie (Dementia paral., Alcohol.) zu berücksichtigen. Im Uebrigen ist die Affection von keiner erheblichen klinischen Wichtigkeit, da sie fast immer nur mit anderen schweren Erkrankungen zusammen erscheint.

Pachymeningitis cervic. hypertrophica (siehe später).

c) Die Entzündungen der Arachnoidea und Pia mater spinalis. Meningitis (Leptomeningitis) spinalis (cerebrospinalis).

Die exsudative Entzündung der weichen Häute ergreift gewöhnlich die Pia und Arachnoidea, auch oft die Innenfläche der Dura, gleichzeitig. Das Exsudat bildet sich im Gewebe der Pia, in den lockeren Maschen der Arachnoidea, schlägt sich auf die Innenfläche der Dura nieder und trübt die Cerebrospinalflüssigkeit. Der Process gleicht somit demjenigen der cerebralen Meningitis, mit welcher die Meningitis spinalis zudem häufig verbunden erscheint — offenbar in Folge des directen Zusammenhanges der Häute und der Communication der Cerebrospinalflüssigkeit.

Die Ausbreitung des Exsudates ist meist beträchtlich, so dass es einen grossen Theil, nicht selten die ganze Länge des Rückenmarks einnimmt — namentlich in den Fällen, wo gleichzeitig die Pia cerebralis ergriffen ist. Die Exsudation ist entweder sero-fibrino-purulent oder deutlich purulent. Die Pia erscheint hyperämisch, mit kleinen Hämorrhagieen durchsetzt, verdickt, derb infiltrirt, gelblich oder grünlichgelb. Die Cerebrospinalflüssigkeit ist trübe und flockig. Die Infiltration ist in der Regel an der hinteren Fläche des Rückenmarks erheblich stärker als an der vorderen, zuweilen sogar nur dort nachweisbar — offenbar in Folge der Senkung des Eiters nach den am tiefsten gelegenen Partieen. In der Gegend der Medulla oblongata findet sich fast immer wenig oder gar kein Exsudat — wahrscheinlich weil es durch die Cerebrospinalflüssigkeit fortgespült wird.

Auf die Verbreitung des Exsudates in der Schädelhöhle soll hier nicht näher eingegangen werden.

Von den verschiedenen Formen der exsudativen Meningitis ist die epidemische die wichtigste und die am besten gekannte. Der Symptomatologie nach entsprechen ihr die anderen Formen, und es soll daher die epidemische eingehender behandelt, die anderen Formen nur kurz nach ihrer Aetiologie besprochen werden.

a) Traumatische Meningitis kann sowohl von Schädel- wie von Wirbelverletzungen ausgehen, zweifellos steht sie stets im Zusammenhange mit einer Infection. Der Vorgang ist nicht sehr häufig. Die Meningitis kann dabei sowohl durch Vereiterung der verletzten Stelle, wie auch blos durch Contusion entstehen.

b) Exsudative Spinalmeningitis entsteht ferner durch Fortpflanzung benachbarter eiteriger Processe, so durch Caries der Wirbel, eiterige Phlegmone der der Wirbelsäule benachbarten Weichtheile oder des Beckenbindegewebes (Sepsis puerperalis), eiterige Pleuritis, Decubitus mit Perforation des Kreuzbeines. Hier schliesst sich auch die otitische Meningitis (durch Otitis suppur. und Caries des Felsenbeines) an. Es kann sich durch Mittheilung der eiterigen Entzündung an die basale Pia eine exsudative Meningitis bilden, welche gewöhnlich nach der hinteren Schädelgrube hin sich entwickelt und in den Wirbelcanal hinein sich fortpflanzen kann. Bezüglich der Beurtheilung des Zusammenhanges ist zu beachten, dass sich Otitis bisweilen auch an eine Cerebrospinalmeningitis anschliesst.

c) Infectiöse Meningitis. Bei verschiedenen Infectionskrankheiten kann eine Localisation des Processes in der Pia mater stattfinden, so hauptsächlich bei Septicopyämie, bei Endocarditis ulcerosa, bei Erysipel, ferner bei Pneumonie, acuten exanthematischen Erkrankungen, acutem Gelenkrheumatismus, bei eiteriger Bronchitis; auch als Nachkrankheit von Typhus ist Meningitis beobachtet worden.

d) Erkältung kann für sich allein kaum jemals Meningitis erzeugen, wohl aber spielt sie als Gelegenheitsursache im Verein mit anderen, namentlich infectiösen Momenten, eine Rolle.

e) Beiläufig möge auf die Meningitis durch Bersten der Spina bifida hingewiesen werden.

f) Die sporadische Meningitis cerebrospinalis, auch als Meningitis simplex bezeichnet. Die Fälle gleichen im Allgemeinen den epidemischen Fällen mittlerer Intensität; sie treten vereinzelt auf, in der Regel aber doch zu einer gewissen Zeit in etwas grösserer Anzahl, so dass eine Annäherung an die epidemische Form stattfindet.

Die epidemische Cerebrospinalmeningitis (epidemische Genickstarre).

Geschichte und Verbreitung.

Die erste Mittheilung über das epidemische Auftreten der Meningitis cerebrospinalis datirt aus dem Jahre 1805, wo die Krankheit in Genf und Umgebung geherrscht hat. Dann trat sie in Frankreich auf, zunächst an einzelnen Punkten (Grenoble 1814, Paris 1814, Metz 1815, Vesoul 1822), fast ausschliesslich unter der Militärbevölkerung. Im Jahre 1837 erfolgte die allgemeine Verbreitung der Meningitis in Frankreich, vom Süden ausgehend. Nun erschien sie in zahlreichen, zum Theile sehr intensiven Epidemieen bis zum Ende der Vierzigerjahre ausser in Frankreich in

Algier und in Italien: sie befiel vor Allem die militärische Bevölkerung. Während dieser Zeit wurden genauere medicinische Beobachtungen angestellt.

Im Jahre 1842 scheint die Meningitis in den Vereinigten Staaten von Nordamerika aufgetreten zu sein.

Eine kleinere Epidemie wurde in Spanien (1844) beobachtet. In Dänemark gelangte die Krankheit zu grösserer Ausdehnung (1845—1848). In geringer Intensität trat sie in Grossbritannien und Irland (1846) auf.

In den nächsten Jahren machte sich die Meningitis sehr wenig bemerkbar. bis sie im Jahre 1854 in der scandinavischen Halbinsel in ganz ungewöhnlich heftiger Weise auftrat. Namentlich herrschte sie in Schweden (1854—1861). fast in allen Districten. in geringerer räumlicher und zeitlicher Ausdehnung und Intensität in Norwegen (1859).

1860—1861 finden wir die Krankheit in den Niederlanden. 1861 und 1862 in Portugal. Erst im Winter 1863—1864 trat sie zum ersten Mal in Deutschland auf. Vor dieser Zeit scheint freilich an einzelnen Punkten von Deutschland schon Cerebrospinalmeningitis in beschränkter Ausdehnung vorgekommen zu sein. jedoch gestatten die Berichte und Angaben hierüber kein ganz bestimmtes Urtheil; nur die im Jahre 1851 in Würzburg beobachteten Fälle dürften sicher der Meningitis zuzurechnen sein. vielleicht auch die in Dorsten in Westfalen (1822—1823) beobachtete Epidemie. Die mit dem Jahre 1863 einsetzende weite Ausbreitung über Deutschland begann in Schlesien (Neissethal). Dann kamen Pommern. Westpreussen an die Reihe; auch in Ostpreussen und dem benachbarten Theile Polens und Russlands ereigneten sich Fälle; 1864 auch in Berlin, wo jedoch die Verbreitung in geringen Grenzen blieb. An einigen Orten Hannovers und Braunschweigs trat die Krankheit gehäuft auf. In Leipzig, Thüringen. besonders aber in Bayern. Hessen. Baden. Württemberg zeigte sich die Krankheit in wahrhaft epidemischer Ausbreitung. Dann trat die Meningitis in Oesterreich. der Balkanhalbinsel. Griechenland und Kleinasien auf. In Russland (Petersburg, Krim) war eine nur geringfügige Verbreitung.

Die vorstehenden Daten sind der sorgfältigen Bearbeitung entnommen. welche wir A. Hirsch verdanken. (Die Meningitis cerebrospinalis epidem. vom historisch-geographischen und pathologisch-therapeutischen Standpunkte. Berlin 1866.)

1869—1870 drang die Krankheit noch weiter nach Osten vor, indem sie sich an einigen Orten Kleinasiens (Smyrna. Jerusalem und anderen) zeigte.

Seit jener Zeit ist die Krankheit in kleineren Epidemieen aufgetreten, jedoch nicht mehr in der ursprünglichen Heftigkeit und Verbreitung. Sie scheint sich nunmehr in Europa eingebürgert zu haben (auch in Nord-

amerika) und tritt vielfach vereinzelt, sporadisch und zu gewissen Jahreszeiten, sowie mit Bevorzugung gewisser Gegenden in grösserer Häufigkeit auf.

Nach 1873 trat wieder eine mehrjährige Pause ein, bis dann 1879 in Deutschland die Krankheit wieder in epidemischer, wenn auch nicht sehr heftiger Ausbreitung sich zeigte. Von nun ab wurden Jahr für Jahr hie und da Fälle oder Erkrankungsgruppen beobachtet; eine auffällige Steigerung brachte das Jahr 1885 (Köln). Das Verhältniss der Betheiligung der Militärbevölkerung zu derjenigen der Civilbevölkerung ist ein günstigeres geworden, als es bei dem ersten Auftreten der Seuche war. »Wenn auch der Umstand nicht zu bezweifeln ist, dass gerade einzelne Standorte, sogar einzelne Kasernen häufig den Krankheitskeim bergen, so ist doch das Verhalten der Seuche in der Gegenwart ein ganz anderes wie in der Mitte des Jahrhunderts. Damals — in Frankreich von 62 Epidemieen 43 ausschliesslich im Heere. — in den meisten Fällen die Ansteckung und Verschleppung von der Besatzung auf die Einwohner bewiesen, jetzt bei vielen Epidemieen das Heer ganz frei oder nur wenig betheiligt; nur wenig beschränkte Localepidemieen und im Ganzen gleiches Fortschreiten im Heere und unter der bürgerlichen Bevölkerung.« (Schürmann. Die Meningitis cerebrospinalis und ihr Vorkommen in der Armee. Als Manuscript in der Bibliothek der Kaiser-Wilhelms-Akademie in Berlin vorhanden.)

Aus den letzten Jahren liegen über das Vorkommen der Cerebrospinalmeningitis in Preussen genaue Daten vor, da durch Ministerialerlass vom 23. November 1888 den Aerzten die Meldepflicht bezüglich dieser Krankheit auferlegt ist.

Die Erkrankungsziffer von 1889—1892 in den einzelnen Regierungsbezirken geht aus folgender Tabelle hervor (nach Schürmann):

Regierungsbezirk	1889	1890	1891	1892	Summe
Königsberg.	37	16	10	18	81
Gumbinnen.	7	3	3	8	21
Danzig	23	14	22	7	66
Marienwerder	7	6	8	5	26
Berlin	9	8	5	4	26
Potsdam	4	6	6	9	25
Frankfurt	9	5	8	8	30
Stettin	10	10	9	6	35
Köslin	5	—	2	4	11
Stralsund	1	3	3	1	8
Fürtrag . .	112	71	76	70	329

Regierungsbezirk	1889	1890	1891	1892	Summe
Uebertrag . .	112	71	76	70	329
Posen	4	7	4	5	20
Bromberg	1	7	5	1	14
Breslau	13	12	8	15	48
Liegnitz	13	5	8	3	29
Oppeln	19	19	9	9	56
Magdeburg	10	11	10	13	44
Merseburg	10	4	13	7	34
Erfurt	7	5	4	—	16
Schleswig	9	10	8	6	33
Hannover	2	3	2	6	13
Hildesheim	5	7	1	2	15
Lüneburg	6	1	6	—	13
Stade	2	—	1	—	3
Osnabrück	4	1	3	3	11
Aurich	7	5	2	3	17
Münster	3	1	11	4	19
Minden	4	8	9	5	26
Arnsberg	18	10	10	14	52
Koblenz	5	4	2	2	13
Düsseldorf	14	22	15	13	64
Köln	10	7	3	5	25
Trier	2	—	12	4	18
Aachen	5	3	2	—	10
Kassel	8	3	3	6	20
Wiesbaden	7	7	2	1	17
Sigmaringen	1	—	2	—	3
	301	233	231	197	962

In Hamburg ereignen sich alljährlich einige Erkrankungen (in den letzten Jahren 3—9). Fast vollkommen verschont ist das Königreich Sachsen, während Süddeutschland stärker betheiligt ist. Im Grossherzogthum Baden betrug die durchschnittliche jährliche Mortalitätsziffer in den Jahren von 1880—1890: 16 Personen, im Königreich Württemberg 1882—1890: 11 Personen. In auffälliger Weise erscheint Bayern betroffen. (Vorstehende Daten sind Schürmann entnommen.)

In den Tropen, in Australien, in Japan ist die Erkrankung bisher überhaupt noch nicht, beziehungsweise nicht in Epidemieen beobachtet worden (nach Heubner).

Die Verbreitung der Krankheit hat immer etwas Sprungweises gezeigt. Vielfach war sie auf die Kasernen oder Gefängnissanstalten beschränkt. Bei vielen Epidemieen blieb die Erkrankung trotz langen Bestehens an einem Orte doch nur auf wenig Fälle beschränkt. Andere Epidemieen da-

gegen waren heftig und ergriffen in kurzer Zeit zahlreiche Individuen: wie Hirsch bemerkt, waren nicht selten gerade diese heftigen Epidemieen von geringerer Dauer.

Hirsch bemerkt ferner, dass ein Theil der Epidemieen eigenthümliche Schwankungen (Remissionen und Exacerbationen) erkennen liess.

Die Benennung der Krankheit war früher sehr mannigfaltig: Cerebrospinitis, Typhus apoplecticus, Typhus cerebralis, Fièvre cérebrale, Phrénésie, Cephalalgie épidémique etc. Die jetzt gebräuchlichen Namen sind: Meningitis cerebrospinalis, und im Publicum nach dem hervorstechendsten Symptom: Genickstarre (epidemische Genickstarre).

Pathologische Anatomie.

Der Sectionsbefund weicht wenig von dem der sporadisch vorkommenden eiterigen Meningitis ab. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen wurden von E. Klebs (Virchow's Archiv, Bd. XXXIV) in einer auch jetzt noch giltigen Weise festgestellt.

Gehirn- und Rückenmarkshäute. Im Gehirn ist ausschliesslich die Pia Sitz der Entzündung und Eiterbildung; äusserst selten zeigt die Dura einen leichten Beschlag. Am stärksten ist die Eiteransammlung an der Hirnbasis (mittlere und hintere Schädelgrube, in die Fossae Sylvii sich hineinziehend, ferner in der Tiefe der Sulci); von hier steigt sie zur Scheitelgegend aufwärts. Auch in weiterem Umfange, dort wo keine makroskopisch sichtbare Eiteransammlung besteht, ist die Pia trübe, glanzlos und zeigt mikroskopisch zellige Extravasate.

In den meisten Fällen enthalten die Hirnventrikel etwas trübe, purulente Flüssigkeit, namentlich in grosser Menge bei längerer Dauer der Affection: ferner kommt es vor, dass gleichzeitig die Hirnsubstanz selbst in Form zerstreuter kleiner encephalitischer Herde erkrankt ist.

Bei sehr lange dauernden Fällen findet man starken Hydrocephalus mit Schwund des Gehirns, Abflachung der Gyri, Oedem der Hirn- und Rückenmarkssubstanz, käsige Umwandlung und Schrumpfung des eiterigen Exsudates in den weichen Hirnhäuten und Trübung mit Verdickung der letzteren (v. Ziemssen).

Am Rückenmark ist gleichfalls die Pia Hauptsitz der Eiterinfiltration; jedoch ist auch die Dura an ihrer Innenfläche nicht selten mit fibrinösem Exsudat bedeckt. Die eiterige Infiltration nimmt hauptsächlich die dorsale Seite der Pia ein, während die ventrale Partie geringere Veränderungen darbietet.

Die austretenden Wurzeln sind oft in den Eiter eingebettet und zeigen interstitielle und parenchymatöse neuritische Veränderungen. Häufig sind die Eitermassen ungleichmässig vertheilt und bilden kleine, zerstreute, herdartige Höcker; sie sind oft auffallend zähe, stark fibrinhaltig.

Auch im Centralcanal des Rückenmarks ist eiterige Flüssigkeit gesehen worden (Zenker, Fronmüller). Das Ventrikelependym ist getrübt und gewuchert.

Die Dura mater cerebr. und spinalis ist stark hyperämisch und injicirt. Die Hirnsinus stark angefüllt. Das Schädeldach blutreich.

Die Hirn- und Rückenmarkssubstanz ist succulent, weich, zuweilen ödematös.

In manchen Fällen sind im Gehirn kleine Entzündungsherde und Abscesse beobachtet worden (Klebs), deren Durchmesser bis 1 cm und mehr betragen kann (Strümpell). Diese finden sich nicht blos in den oberflächlichen Lagen des Gehirns, sondern über das ganze Gehirn hin verbreitet. Sie schliessen sich zum Theile an entzündlich veränderte Gefässe an, zum Theile aber liegen sie ohne nachweisbaren Zusammenhang mit Gefässen. Solche Herde und Abscesse trifft man ausser in den Hemisphären auch in der Brücke und der Medulla oblongata an. Dagegen kommen im Rückenmark grössere Herde nicht vor. Vielleicht können auch grosse Gehirnabscesse zurückbleiben (Strümpell), was aber noch nicht sichergestellt ist.

Die Rückenmarkssubstanz wird sehr gewöhnlich betheiligt. Häufig findet sich die peripherische Randschicht in schmaler Ausdehnung der Rückenmarkssubstanz mit Rundzellen infiltrirt. In der peripherischen Schicht der Seitenstränge gelegentlich geschwollene Achsencylinder (Strümpell). Diese Veränderung ist von keiner besonderen Bedeutung.

Wichtiger ist die Alteration der Gefässe. Die von der Pia her in die nervöse Substanz eintretenden Blutgefässe sind prall mit Blut gefüllt und finden sich in grösserer oder geringerer Ausdehnung mit einem Wall von Rundzellen umgeben. Hie und da kommt es zu kleinen Blutungen. Auch längs der Septa kann der Process in die Rückenmarkssubstanz eindringen.

Die perivasculäre Zellenanhäufung betrifft sowohl die peripherischen Gefässe wie auch die in die Vorderspalte eintretenden Centralgefässe. Auch am Rückenmark sind übrigens, wenn auch sehr selten, Erweichungsherde beobachtet worden.

Es kommen nun auch Fälle vor, wie sie übrigens bereits von den älteren französischen Autoren beobachtet worden sind, in denen der Leichenbefund ganz oder fast ganz negativ ist. Es sind dies jene foudroyanten Fälle, welche in wenigen Stunden letal endigen. Der Befund beschränkt sich hierbei auf Hyperämie und kleine Ekchymosen in der Pia mater cerebralis, ist unter Umständen sogar ganz negativ. Andererseits hat man gelegentlich schon nach 12stündigem Bestehen der Krankheit Eiter gefunden. Heubner gibt an, dass man in jenen Fällen neben starker Schwellung Blässe, wässerigen Glanz der Hirn- und Rücken-

markssubstanz findet, in den Arachnoidalräumen ein blassgelbes oder röthliches gelatinisirendes Serum.

Die Muskeln zeigen in manchen Fällen mikroskopisch eine feinkörnige Trübung, auch der Herzmuskel. Zenker fand blasse entartete Stellen, welche die Anfänge der wachsartigen Degeneration aufweisen. Zuweilen ist auch interstitielle Entzündung mit Eiter- und Abscessbildung beobachtet worden.

An den Lungen findet sich öfters Bronchopneumonie. Pleuritis, Pericarditis fibrinosa, purulenta kommt vor. Als seltenerer Befund ist Endocarditis (Klebs) zu nennen, ferner Myo-, Pericarditis.

In frischen Fällen ist die Milz vergrössert.

Im Darm sind die Peyer'schen Plaques und Solitärfollikel geschwollen. Gelegentlich ist Dysenterie beobachtet worden (v. Ziemssen).

Nieren und Leber zeigen parenchymatöse Trübung.

Klebs fand Gelenkentzündungen (mässige Vermehrung und etwas dicke Beschaffenheit der Synovia): auch eiterige Gelenksentzündung ist beobachtet worden, sowie periarticuläre Eiterung (siehe Muskeln).

Auffallend ist endlich gerade bei der Cerebrospinalmeningitis die oft sehr beträchtliche Abmagerung der Leichen.

Die Gefahr der Krankheit liegt, wie es scheint, mehr in der Bedrohung der Hirnfunctionen durch das Exsudat, als in der Heftigkeit der Infection. Die Affection an der Convexität führt zu epileptiformen Convulsionen. Starker Erguss in die Ventrikel verursacht Coma und allgemeine Hirnlähmung.

Das Ohr wird häufig ergriffen. Es entwickelt sich eine eiterige Entzündung des Mittelohres (Otitis media), welche wahrscheinlich direct durch Invasion der Krankheitserreger bedingt ist; ferner kommt es zu einer eiterigen und hämorrhagischen Entzündung des Labyrinths, von welcher es noch zweifelhaft ist, ob sie direct oder dadurch zu Stande kommt, dass von der Schädelbasis aus vermittelst der Acusticusscheide die meningitische Entzündung in das innere Ohr verschleppt wird.

Auch das Auge kann von einer eiterigen Entzündung ergriffen werden (eiterige Chorioiditis, Iridochorioiditis, Panophthalmitis), indem sich der Process von dem Arachnoidalraum des Gehirns durch die Lymphspalten der Sehnervenscheide auf den perichorioidalen Lymphraum fortpflanzt, eine Communication, welche Schwalbe durch seine Injectionsversuche aufgedeckt hat. Der Ausgang dieser traurigen Complication ist Phthisis bulbi. Ferner kommt parenchymatöse und ulcerirende Hornhautentzündung vor. Sehr häufig findet sich Papillitis und Neuritis optica, welche zu Atrophie des Sehnerven führen kann.

Symptome und Verlauf.

Beginn der Krankheit. Ein Stadium prodromorum ist im Ganzen selten zu constatiren. Wenn nachweisbar, ist es kurz, 1—2 Tage

anhaltend; selten umfasst es längere Zeit. Die Dauer und Intensität des Prodromalstadiums erlaubt keinen Schluss auf die Intensität der nachfolgenden Erkrankung, indem sowohl die allerleichtesten als auch die allerschwersten Fälle ohne alle Vorläufer sich entwickeln können. Die Symptome des Prodromalstadiums sind unbestimmt und haben nichts Charakteristisches; sie bestehen in dem Gefühle der Mattigkeit, der Missstimmung, öfters mit mehr oder minder intensiven Kopfschmerzen verbunden. Zuweilen stellt sich in den letzten Tagen des Prodromalstadiums gegen Abend leichtes Frösteln ein. Dann bricht die Krankheit aus, sehr gewöhnlich, aber nicht immer, unter einem mehr oder minder heftigen Schüttelfrost, der $^1/_2$—1 Stunde dauert und in anhaltende Fieberhitze übergeht. Mit dem Ausbruch des Fiebers entwickelt sich der Kopfschmerz, sodann Erbrechen und sehr bald auch der erste Beginn der charakteristischen Genickstarre.

Mit der Ausbildung dieser Symptome ist nun die Krankheit documentirt und zumal zur Zeit von Epidemieen leicht erkennbar. Freilich aber gibt es Fälle, wo sich die Symptome nicht sogleich in charakteristischer Weise entwickeln. In den milden Fällen einerseits treten die genannten Symptome erst allmälig, zuweilen überhaupt nicht vollständig auf. Der Fieberfrost ist durch wiederholtes leichtes Frieren ersetzt, und selbst dies kann fehlen; das folgende Fieber ist zunächst sehr mässig, der Kopfschmerz gering, das Erbrechen erfolgt selten oder fehlt gänzlich und die Genickstarre, ebenfalls wenig ausgeprägt, wird erst im Verlaufe einiger Tage deutlich. In solchen Fällen kann das Krankheitsbild in den ersten Tagen unbestimmt und die Diagnose unsicher sein. Bei Kindern bedingen die mangelhaften Angaben in den ersten Tagen ebenfalls Unsicherheit. Endlich aber bieten auch die schweren, furibunden Fälle nicht selten ein abweichendes Bild.

Der Kopfschmerz tritt zurück, wenn das Sensorium benommen ist und lebhafte Delirien bestehen, die Genickstarre ist nicht deutlich ausgeprägt, und das Erbrechen fehlt. Die Diagnose solcher Fälle ist sehr schwierig, wird aber gerade meist dadurch erleichtert, dass eine Epidemie der Krankheit herrscht.

Der weitere Verlauf ist nach Symptomen und Dauer sehr variabel, so dass sich kaum ein zusammenfassendes einheitliches Krankheitsbild geben lässt. Man hat die Uebersichtlichkeit des Krankheitsbildes dadurch zu erleichtern gesucht, dass man verschiedene Stadien unterschied, und man hat die Differenzen der Intensität und des Verlaufes durch Aufstellung verschiedener Formen kennzeichnen wollen. Die Unterscheidung der Stadien hat einen sehr untergeordneten Werth. Ein Stadium der Reizung (Entzündung) und ein Stadium der Lähmung, ähnlich wie bei der tuberculösen Meningitis, kann man nicht gut von einander sondern,

weil sich die diesen Stadien entsprechenden Symptome so vielfach durchkreuzen, dass eine zeitliche Trennung unmöglich wird und wir uns auf eine Unterscheidung der Reizungs- und der Lähmungssymptome beschränken müssen. Ueberdies zeigen die Symptome selbst bei sehr protrahirtem Verlaufe fast immer denselben Typus. Der lange Krankheitsverlauf ist durch Wiederholung von Remissionen und Exacerbationen bedingt, deren Intensität und Dauer allerdings wechselt, aber doch viel Analogie zeigt.

In der Differenzirung verschiedener Formen ist man von einigen Seiten zu weit gegangen. Immerhin ist es zweckmässig, einige Typen zu unterscheiden, welche einen sehr abweichenden Krankheitsverlauf darbieten. Im Wesentlichen schliessen wir uns hier der bereits von A. Hirsch (siehe oben) gegebenen Eintheilung an und unterscheiden:

Meningitis siderans, Méningite foudroyante, Meningitis acutissima.

Die abortive Form.

Die acute und subacute Form, welche den bei Weitem grössten Theil der Erkrankungen umfasst, von sehr verschiedener Dauer und Intensität ist und zuweilen unter mehrfachen Recrudescenzen zu einem sehr protrahirten Krankheitsverlauf führt.

1. Die foudroyante Form, Meningitis acutissima, Meningitis siderans (apoplectica) ist ausgezeichnet durch plötzliches Auftreten und rapide Entwicklung der heftigsten Symptome zu einer meist schnell tödtlichen Intensität. Diese, den heftigen Epidemieen eigene Form, in den sporadischen Fällen höchst selten beobachtet,[1] hat schon in der ersten Epidemie Frankreichs gebührende Beachtung gefunden und ist auch in den späteren Epidemieen wiederholt beobachtet worden. Die Patienten werden plötzlich inmitten des besten Wohlseins, während der Arbeit auf dem Felde oder in ihren Wohnungen, Soldaten beim Exerciren, Kinder während des Spielens von den vehementesten Erscheinungen befallen. In der Regel geht ein kurzes (1—2—3 Stunden dauerndes) Stadium der Vorboten mit rapid sich steigernden Kopfschmerzen vorher, dann tritt heftige deliriöse Aufregung auf, es folgen Convulsionen, Erbrechen und Genickstarre, schnelle Bewusstlosigkeit, alsbald Collaps mit hoher Pulsfrequenz, kleinem, leicht unterdrückbarem Pulse, und innerhalb 6—36 Stunden erfolgt der Tod.

Gerade die ersten Fälle innerhalb einer Epidemie pflegen einen raschen und tödtlichen Verlauf zu nehmen.

2. Die abortive Form charakterisirt sich durch das Auftreten von mehr oder minder ausgeprägter Genickstarre, mit Schmerzhaftigkeit der Nackenmuskeln und zeitweise exacerbirenden, zuweilen recht heftigen Kopfschmerzen. Die übrigen Symptome: Erbrechen, Schlaflosig-

[1]) Wie Schürmann aus der Armeestatistik nachweist, ist die frühere Angabe, dass die foudroyante Form nur bei Epidemieen vorkommt, nicht richtig.

keit, Fieber fehlen zuweilen ganz, so dass die Patienten gar nicht oder nur für 1—2 Tage bettlägerig werden und mit diesen Beschwerden ihrer Arbeit, zumal im Hause nachgehen können, in den etwas ausgesprocheneren Fällen mehrere Tage krank sind. In einzelnen Fällen sind auch leichte Symptome von Rückenschmerz und Hyperästhesie vorhanden. Der Verlauf zieht sich trotz der geringen Erscheinungen mitunter 10 bis 14 Tage lang hin, indem Genicksteifigkeit und Kopfschmerz wechselnd nachlassen und exacerbiren. Ausserhalb einer Epidemie würde man diese gelinden Symptome kaum für genügend halten, um eine auch noch so leichte Affection der Meningen zu diagnosticiren. Innerhalb der Epidemie bieten sich dagegen alle Uebergänge von schweren und ausgeprägten Symptomen bis zu den leichtesten, so dass an der Beziehung der abortiven Form zur Meningitis nicht gezweifelt werden kann.

3. Die dritte Form (subacute und acute) ist die gewöhnliche, typische. Die im Folgenden gegebene genauere Schilderung der Einzelsymptome bezieht sich auf diese Form.

Symptomatologie.

a) Kopfschmerz, Cephalaea, ein so constantes und hervorragendes Symptom, dass er in früherer Zeit zur Bezeichnung der Krankheit gedient hat. Derselbe ist in der Regel über den Kopf verbreitet, hauptsächlich in der Stirn und in den Schläfen, selten allein oder vorherrschend im Hinterkopfe. Auch in den Fällen, wo bei der Autopsie die Convexität frei, wenigstens frei von eiteriger Exsudation gefunden wurde, wüthete der Kopfschmerz gewöhnlich in der Stirn. Die Heftigkeit desselben ist meist eine so grosse, dass die Kranken wimmern oder laut aufschreien, den Kopf in die Kissen bohren oder ihn mit beiden Händen halten. Zuweilen sind die Schmerzensäusserungen geradezu entsetzlich; die Patienten springen aus dem Bette auf und rasen; sie schlagen um sich, zertrümmern die umgebenden Gegenstände, ohne dass sie sich später dessen entsinnen können. Diese maniakalischen Delirien sind keineswegs directe Folge der Cerebralmeningitis, sondern Folge des furchtbaren Schmerzes, mit dessen Nachlass sie ebenfalls aufhören: die Kranken sind rasend vor Schmerz. Gewöhnlich zeigt der Kopfschmerz Exacerbationen und Remissionen, aber die Dauer und Wiederholung der ersteren lässt grosse Verschiedenheiten erkennen. Plötzliche Steigerungen des Schmerzes treten während der Nacht und im Schlafe ein, so dass die Patienten laut aufschreien. Dies Symptom ist besonders bei Kindern häufig und als cri hydrocéphalique bekannt, kommt aber auch bei Erwachsenen vor.

Mit dem Kopfschmerz kann Schwindel verbunden sein.

Die Intensität des Kopfschmerzes erlaubt übrigens nicht in allen Fällen einen Schluss auf die Gefahr der Erkrankung.

Nach Ablauf der Krankheit kann noch lange Zeit, unter Umständen jahrelang, als Residuum Kopfschmerz zurückbleiben (Verdickung der Pia).

b) Erbrechen: ein häufiges Symptom verschiedener Hirnkrankheiten, beginnt in der Regel frühzeitig, wiederholt sich mit der Exacerbation der Kopfschmerzen, lässt meistens im weiteren Verlauf der Krankheit nach oder tritt doch seltener auf. In manchen Fällen ist es ungemein excessiv, häufig und hartnäckig; es dauert dann fast durch den ganzen Verlauf der Krankheit bis in den Beginn der Reconvalescenz hinein. Alsdann ist seine prognostische Bedeutung eine sehr ernste, indem die Ernährung in gefahrdrohender Weise beeinträchtigt, der Collaps gesteigert und selbst bei sonst günstigen Verhältnissen eine Kräftigung und Erholung unmöglich gemacht wird. Im Anfange der Erkrankung hat das Erbrechen eine nicht unwichtige diagnostische Bedeutung. Es wird häufig durch das Aufrichten des Kranken hervorgerufen.

c) Abflachung oder Eingezogensein des Abdomen. Dies Symptom ist, wie Traube richtig hervorgehoben hat, nicht etwa Folge einer Contraction der Bauchmuskeln, sondern einer Zusammenziehung der Därme, welche ebenso wie das Erbrechen auf Vagusreizung zurückzuführen ist. Es hat ebenfalls im Beginn der Erkrankung diagnostische Wichtigkeit, ist aber nicht immer deutlich ausgeprägt. In schweren Fällen kann sogar von Anfang an Auftreibung des Leibes bestehen, welche in der Regel als ein Symptom des letzten paralytischen Stadiums angegeben wird. Eine auffällige Einziehung des Abdomens fehlt überhaupt häufig, ist jedenfalls seltener und nicht so ausgeprägt wie bei tuberculöser Meningitis, wo wir sie mitunter bis zur kahnförmigen Aushöhlung des Leibes gesteigert finden.

d) Als eine weitere Folge der tonischen Contraction der Därme macht sich Obstruction geltend. Meist besteht sie während der ganzen Krankheit, gelegentlich macht sie in Folge von Complication mit Darmkatarrh oder einer durch Koprostase bedingten Darmreizung reichlicher Diarrhoe Platz.

e) Die Genickstarre, Genicksteifigkeit, Nackenstarre, das constanteste und auffälligste Symptom, besteht in einer tonischen, reflectorischen Contractur der tiefen Nackenmuskeln, besonders der Splenii, welche man stark angespannt und auf Druck lebhaft empfindlich findet. Durch diese Contractur wird bei ausgesprochenen Graden der Kopf in den Nacken gezogen, ganz wie beim Opisthotonus, und jeder Versuch, activ oder passiv den Kopf nach vorne zu beugen, ist vergeblich und von grosser Schmerzhaftigkeit begleitet. Nicht immer ist die Starre exquisit ausgeprägt. Sie ist bei ruhiger Lage der Patienten mitunter kaum merklich, tritt dagegen sofort hervor, wenn der Kranke selbst den Kopf nach vorne biegen will oder sobald man passiv diese Bewegung auszu-

führen sucht. Bei den erheblichsten Graden der Nackenstarre kann man mit der unter das Hinterhaupt gelegten Hand den ganzen Oberkörper des Patienten aufrichten, ohne dass der bretthart gespannte Nacken auch nur eine leise Beugung nach vorne gestattet. In anderen Fällen oder auch bei demselben Falle zu anderen Zeiten ist die Genickstarre keine absolute, die Kopfbewegung ist beschränkt und erschwert, aber nicht völlig unmöglich.

Die Intensität dieses Symptoms ist im Verlaufe der Erkrankung manchem Wechsel unterworfen, nimmt mit der Exacerbation der Krankheit zu und umgekehrt ab. Hervorzuheben ist noch, dass diese Steifigkeit und Bewegungsbeschränkung nur die Nickbewegung betrifft, dass dagegen die seitlichen Drehungen des Kopfes vollkommen frei sind. Beim ersten Beginn der Erkrankung ist die Nackenstarre noch nicht stark entwickelt; dies geschieht vielmehr erst nach einigen Tagen.

Die Nackenstarre ist immer von Schmerzhaftigkeit begleitet. In den heftigen Fällen besteht selbst bei ruhiger Lage intensive spontane Schmerzhaftigkeit des Nackens, so dass die Patienten oft mehr über sie klagen als über den Kopfschmerz. In weniger intensiven Fällen tritt die Schmerzhaftigkeit nur zeitweise oder erst bei Druck auf die Muskeln, beziehungsweise bei der intendirten Nickbewegung ein.

In vereinzelten Fällen kommt im späteren Verlaufe der Erkrankung statt der Contractur der Nackenmuskeln L ä h m u n g derselben vor: die Kranken vermögen den Kopf nicht zu erheben oder den passiv erhobenen nicht zu halten, während bei passiver Bewegung der Kopf frei folgt und keine Spur von Spannung der Nackenmuskeln erkennen lässt. Auch bei der tuberculösen Meningitis der Kinder kommt dies vor. Es ist übrigens fraglich, ob immer Nackencontractur vorhergegangen ist; es scheint, dass die Lähmung auch p r i m ä r eintreten kann.

Die N a c k e n s t a r r e ist diagnostisch eines der w i c h t i g s t e n Symptome, da sie die Krankheit n a h e z u c o n s t a n t begleitet und nur wenigen anderen Krankheiten überhaupt, keiner aber in so constanter Weise angehört. Wir können von anderweitigen fieberlosen, chronischen Hirnkrankheiten, bei denen sie auftritt, Tumoren der hinteren Schädelgrube und des Kleinhirns, ganz absehen, da sie kaum zu einer Verwechslung mit Meningitis führen können. Wichtig aber ist es hervorzuheben, dass eine ganz analoge Nackensteifigkeit zu den nicht gar seltenen Prodromalsymptomen des T y p h u s gehört, zuweilen auch ziemlich lange im Verlaufe desselben anhält (siehe Diagnose).

Ferner ist zu beachten, dass die Nackenstarre nur Folge der Affection der Medulla oblongata, beziehungsweise des oberen Theiles des Halsmarks (hintere Schädelgrube) ist, nicht aber der Spinalmeningitis, denn man beobachtet sie bei reiner cerebraler Meningitis mit Hydrocephalus

gleichfalls, besonders bei der tuberculösen Form. Wahrscheinlich ist die Nackenstarre reflectorischer Natur, durch die Reizung der sensiblen Nerven der Häute im Bereiche der hinteren Schädelgrube und des oberen Halsmarks bedingt: zum Theile scheint die Rigidität schon durch den erhöhten Hirndruck hervorgerufen werden zu können (Quincke).

Die nun weiter anzuführenden Symptome sind direct auf die Affection der Rückenmarkshäute zu beziehen.

f) Rückenschmerz, besonders Kreuzschmerz. Der Rückenschmerz hat dieselbe Bedeutung für die spinale Meningitis wie der Kopfschmerz für die cerebrale. Er verläuft zuweilen längs der ganzen Wirbelsäule, ist aber in der Regel am heftigsten im Kreuz, nicht selten hier allein vorhanden. In manchen Fällen ist er von so enormer Heftigkeit, dass die Kranken mehr über ihn klagen als über den Kopfschmerz; in anderen Fällen ist er milder, remittirend und mit den Steigerungen des Krankheitsprocesses exacerbirend. Diese Rückenschmerzen werden nun besonders durch Bewegungen der Wirbelsäule gesteigert, so dass das Aufrichten und Aufsitzen im Bette sehr schmerzhaft, oft ganz unmöglich wird. Auch Erschütterungen, z. B. durch Husten oder Druck auf die Proc. spinosi steigern ihn. Die Folgen dieser Empfindlichkeit sind dann die gleich zu erwähnenden Muskelspannungen.

g) Ausstrahlende Schmerzen längs der Nerven der Extremitäten, vornehmlich der unteren, selten der oberen. Sie bestehen in periodenweise auftretenden, ausstrahlenden, blitzähnlichen Schmerzen, welche, gleichfalls vornehmlich in Folge von Bewegungen oder Erschütterungen des Körpers oder durch Druck auf die Proc. spinosi exacerbiren. Hiezu muss auch der nicht sehr häufige, schon von A. Hirsch u. A. erwähnte mit dem Gefühle eines lästigen Pressens verbundene Schmerz im Epigastrium gerechnet werden.

An anderen Stellen des Rumpfes werden solche schmerzhaft drückenden Sensationen weniger häufig angegeben. Selten wird über Ameisenkriechen geklagt.

h) Sensibilitätsstörungen. Zu den constantesten und wichtigsten Symptomen gehört die weitverbreitete Hyperalgesie, welche am regelmässigsten an den Unterextremitäten, seltener am Rumpfe, am seltensten an den Oberextremitäten ausgesprochen ist. Sie betrifft vorzüglich die Haut, aber auch die tieferen Weichtheile und zeigt sich insbesondere an den Muskeln (Myalgie; namentlich an den Wadenmuskeln) sowie an der unteren Hälfte der Tibia. Sie documentirt sich dadurch, dass mässiger Druck auf die Muskelmassen oder Pressen der erhobenen Hautfalten sehr empfindlich ist und die Patienten zum Zusammenzucken oder Aufschreien bringt. Der Vergleich mit anderen Körpertheilen, in der Regel

mit den Armen, lehrt sogleich, dass diese lebhaften Schmerzreactionen nicht normal, sondern krankhaft sind.

Das geschilderte Symptom ist eines der wichtigsten der spinalen Meningitis, zumal es nur bei wenigen anderen Krankheiten in ähnlicher Weise auftritt. Was letztere betrifft, so kann besonders beim Abdominaltyphus eine solche Hyperalgesie beobachtet werden. Die Intensität des Symptoms bei der Meningitis wechselt sehr und erreicht zuweilen eine solche Höhe, dass man die Kranken kaum berühren darf, dass sie schon bei Erschütterung des Bettes aufschreien und dass sie selbst im tiefen Sopor, während sie auf Anrufen nicht reagiren, noch zusammenzucken.

Auch eine allgemeine Hyperästhesie der Sinne (gegen Licht, Schall) kommt vor.

Gelegentlich wird in einzelnen Nervengebieten Herabsetzung der Empfindlichkeit beobachtet: so z. B. einseitig im Gesicht.

Seiffert beschrieb einen Fall von Cerebrospinalmeningitis mit Myelitis, der klinisch das Symptom der verlangsamten Schmerzleitung (Doppelempfindung) darbot.

i) Im Zusammenhang mit dieser Hyperalgesie stehen die Muskelspasmen, von denen die regelmässigste, diagnostisch wichtigste Form die schon besprochene Genickstarre ist. In analoger Weise, fast ebenso regelmässig beobachten wir eine Steifigkeit der ganzen Wirbelsäule, die sich bei allen Bewegungen, besonders beim Aufrichten, steigert und meistens sehr auffällig ist. Sie kann so lebhaft werden, dass sich vollständiger Opisthotonus (oder Orthotonus, wobei die Wirbelsäule wie ein gerader Stab gestreckt ist, auch wohl Pleurosthotonus) ausbildet. Häufig sind Contractur oder abnormer rigider Spannungszustand der Gesichtsmuskeln; auch Trismus, seltener Klonus des Unterkiefers, ferner krampfhafte Schlingbeschwerden kommen vor. Ferner zeigen die Extremitätenmuskeln, und zwar wiederum vorzüglich die der unteren Extremitäten, bei Bewegungen nicht selten eine gleiche Muskelspannung. Kernig hat folgende, öfters zu beobachtende und vielfach auch als Kernig'sches Symptom bezeichnete Erscheinung beschrieben: wenn auch die unteren Extremitäten bei ruhiger Rückenlage keine Rigidität erkennen lassen, so tritt doch, wenn man den Rumpf aufrichtet oder bei horizontaler Seitenlage die Oberschenkel gegen den Oberkörper beugt, eine starke Flexionscontractur der Kniegelenke auf. Diese Neigung zur Contracturbildung kann bis in die Reconvalescenz hinein fortdauern.

Die bisher besprochenen Symptome bilden neben dem Fieber die ziemlich regelmässigen Erscheinungen der ausgebildeten Cerebrospinalmeningitis, durch welche die Diagnose ermöglicht ist. Zu ihnen gesellen

sich in einzelnen Fällen und im weiteren Verlaufe anderweitige Symptome, welche wir nach den Organsystemen geordnet aufzählen wollen.

j) Anderweitige Cerebralsymptome. Schlaflosigkeit ist ein fast constanter Begleiter der Krankheit. Sie steht in nahezu gleichem Verhältniss zu der Intensität der Kopfschmerzen, ist zuweilen sehr quälend, meist aber vorübergehend durch Narcotica zu bezwingen.

Mit der Zunahme der Krankheit macht sich früher oder später eine weitere Betheiligung des Sensoriums geltend. Eine Unklarheit der Gedanken mit Aufregung oder Depression stellt sich ein, jene mit Delirien und Hallucinationen und allgemeiner Unruhe (versatile Form), diese mit Stupor, weiterhin Somnolenz und Koma verbunden. Starke Benommenheit des Sensoriums mit Depression (Sopor) ist immer ein bedenkliches Zeichen; dennoch sind die Fälle nicht gar selten, wo die Kranken tagelang im Sopor lagen, dann daraus erwachten und schliesslich genasen. In den schweren blitzähnlichen Formen entwickeln sich die Depressionserscheinungen mit äusserster Rapidität.

Häufig ist ein auffallendes Schwanken in der Intensität der Cerebralerscheinungen zu beobachten. Benommenheit, Kopfschmerz, ja auch die Nackenstarre zeigen diesen Wechsel in kurzen zeitlichen Zwischenräumen, welcher übrigens auch bei der tuberculösen Meningitis zu beobachten ist Nach Strümpell kann auch die Weite der Pupillen und die Pulsfrequenz erhebliche Schwankungen in kurzer Zeit zeigen.

Hier schliesst sich noch der Verlust der Sprache an, ein Symptom, welches sich zuweilen schon im Laufe der Krankheit, zuweilen erst als Nachkrankheit einstellt und welches sowohl der Aphasie wie der Anarthrie angehören kann.

k) Krampferscheinungen. Die schwersten Erscheinungen dieser Kategorie, welche bei Cerebrospinalmeningitis auftreten können, sind allgemeine epileptiforme Convulsionen. Sie finden sich am häufigsten und zuweilen schon im frühen Stadium bei Kindern, werden aber auch bei Erwachsenen beobachtet. Wahrscheinlich hängen die Krämpfe vorwiegend von der Localisation der Entzündung an der Convexität ab.

Auch anderweitige beschränkte klonische Krämpfe kommen vor, an den Extremitäten, am häufigsten aber im Gebiete des Facialis, einseitig oder doppelseitig (meningitischer Facialiskrampf, Risus Sardonicus) oder an den Augenmuskeln in Form des Nystagmus.

l) Lähmungen. Dieselben gehören fast immer der späteren Periode der Krankheit an und entwickeln sich zum Theil als Nachkrankheiten. Am häufigsten ist die mehr oder minder vollständige Lähmung des Oculomotorius (Erweiterung der Pupille, Strabismus divergens, Ptosis) oder des Abducens mit Strabismus convergens, oder

Facialislähmung mit allen Charakteren der peripherischen Lähmung, nicht immer mit Betheiligung der Gaumenäste. Seltener sind die centralen Lähmungen: Hemiplegie, Paraplegie, Monoplegie einer Extremität. Interessant ist die Combination von Hemiplegie auf der einen und Rigidität auf der anderen Seite.

m) Reflexe. Der Patellarreflex kann beiderseitig, auch einseitig fehlen und bei eintretender Besserung wiederkehren. Auch Steigerung des Patellarreflexes wird beobachtet.

Bei Hemiplegie fehlt Cremaster- und Bauchdeckenreflex auf der gelähmten Seite.

n) Affectionen der Sinne. Verlust des Geruchs und Geschmacks im Verlaufe und nach der Meningitis cerebrospinalis ist öfters beobachtet worden.

Von hervorragender Wichtigkeit aber ist die Betheiligung des Gehörs und des Gesichts, beides ziemlich häufige und sehr schwere Complicationen. Ueber die Erkrankung des Gehörorgans ist oben (pathologische Anatomie) ausführlich gehandelt worden. Die Theilnahme des Gehörs tritt mitten im Verlaufe oder mehr als Nachkrankheit auf, gibt aber in beiden Fällen eine nahezu schlechte Prognose. Nur selten ist Heilung beobachtet, meistens bleibt starke Schwerhörigkeit oder vollständige Taubheit zurück. Besteht der Process, wie gewöhnlich, doppelseitig, so resultirt allgemeine Taubheit, welche bei kleinen Kindern Taubstummheit zur Folge hat.

Ebenso wichtig und bedeutsam ist die Betheiligung der Augen:

1. Die Conjunctiva zeigt sehr gewöhnlich auf der Höhe der Krankheit lebhafte Injection, Röthung, leichte Schwellung. In manchen Fällen bildet sich eine starke Chemosis aus, welche die Cornea wallartig umgibt. Dieselbe ist theils Folge einer eiterigen Infiltration des Fettgewebes der Orbita, theils Folge einer sich entwickelnden eitrigen Irido-Chorioiditis und Panophthalmitis. Es kann zur völligen Vereiterung des Bulbus kommen.

2. Affectionen der Cornea: Keratitis parenchymatosa; Ulcerationen, mit der Affection der Conjunctiva zusammenhängend, vielleicht auch neuroparalytischer Natur; auch Herabsetzung des Corneareflexes kommt vor.

3. Lähmung der Augenmuskeln, Ptosis; auch Krämpfe derselben, Strabismus divergens, Nystagmus. Strümpell beschreibt langsames pendelndes Hin- und Herschwanken der Bulbi.

Von den Lähmungen zu unterscheiden ist der divergirende, irre Blick, welcher von fehlender Fixation abhängig und sehr gewöhnlich bei Benommenheit des Sensoriums vorhanden ist.

4. Veränderungen der Pupillen. Die Pupillen sind anfangs meist eng; weiterhin treten einseitige Erweiterungen (Oculomotoriuslähmung) auf, welche von wesentlicher diagnostischer Bedeutung sein können. Endlich erfolgt starke Erweiterung beider Pupillen ad maximum als ein Symptom hochgradiger allgemeiner Hirnlähmung, daher in der Regel kurz vor dem Tode; die Pupillenreaction ist in diesem Zustande stark herabgesetzt, fast aufgehoben. Auch bei mittelweiten Pupillen kann die Reaction auffallend träge sein. Bisweilen kommt auffallende Verengerung der Pupillen (Myosis) auf der Höhe der Krankheit vor.

5. Amaurose. Die Erblindung kann sich in doppelter Weise entwickeln. Entweder durch eiterige Panophthalmitis (Iridochorioiditis) mit Ausgang in Netzhautablösung und Phthisis bulbi oder durch Neuritis und schliessliche Atrophie des Sehnerven. Beide Ausgänge sind durch eine Fortpflanzung des exsudativen Processes durch die Sehnervenscheide bedingt und treten mehr im späteren Stadium oder als Nachkrankheit auf, sind aber meist in ihrem Verlaufe nicht aufzuhalten. Die Veränderungen des Sehnerven sind meist ophthalmoskopisch nachweisbar, und der Befund der Neuritis optica gehört zu den häufigen Symptomen der Cerebrospinalmeningitis; jedoch kommt auch Amblyopie mit zunächst negativem ophthalmoscopischen Befund und sich weiterhin entwickelnder Sehnervenatrophie vor: retrobulbäre Neuritis optica. Nur in einem Theil der Fälle geht die Neuritis optica in Sehnervenatrophie über. Auch blosse Congestion der Sehnervenpapille findet sich. Zu den seltenen Befunden gehört: Thrombose der V. centralis retinae, beziehungsweise sämmtlicher Netzhautgefässe.

o) Digestionsapparat. Erbrechen, Einziehung des Leibes, Obstipation, der Schmerz im Epigastrium sind schon erwähnt worden. Das Erbrechen ist öfters, aber nicht immer, mit Uebelkeit verbunden. Appetit meist gering. Durst nicht auffällig lebhaft. Die Zunge bietet keine bemerkenswerthen Eigenschaften; sie ist weiss belegt, selten in auffälliger Weise trocken. Stomatitis kann in Folge der Anwendung der Mercurialien auftreten. Uebrigens vergl. S. 295 *b)—d)*.

p) Respirationssystem. Die Respiration ist in den Erkrankungsformen mittlerer Intensität mässig frequent, regelmässig. In den schweren Formen kann man sehr frequente, jagende Athmung beobachten; in den späteren Stadien der Krankheit werden die Athemzüge (vermuthlich in Folge des Druckes auf die Medulla oblongata oder eines Oedems derselben) ungleich und unregelmässig, es kommt zu Respirationspausen, zuweilen in so regelmässigem Wechsel wie es das Cheyne-Stokes'sche Phänomen darstellt. Bei Kindern tritt eine solche Unregelmässigkeit leicht ein und verschwindet auch wieder. Bei Erwachsenen ist sie be-

denklicher, aber man sieht doch nicht gar selten Patienten aus diesem Stadium sich erholen.

Eigentliche Complicationen von Seiten des Respirationsapparates sind nicht sehr häufig. Gelegentlich kommen Katarrhe vor. Pleuritis, einseitig und doppelseitig, wurde beobachtet. Pneumonie verbindet sich in doppelter Weise mit der Meningitis, indem sie entweder zur Meningitis hinzutritt oder umgekehrt durch eine Meningitis complicirt wird. Bekanntlich schliesst sich Meningitis zuweilen secundär einer Pneumonie an. Namentlich zur Zeit von Epidemien sehen wir die Cerebrospinalmeningitis relativ häufig in schweren und leichten Formen als Complication hinzutreten.

q) Complicationen von Seiten des Herzens (Pericarditis, Myocarditis, Endocarditis) sind ziemlich selten.

r) Milzschwellung ist gewöhnlich vorhanden, nicht immer klinisch nachweisbar.

s) Die Haut zeigt häufig Exantheme. Eines der wichtigsten und interessantesten Symptome der Cerebrospinalmeningitis überhaupt ist das Auftreten von Herpes, welcher sich in der Mehrzahl der Fälle findet. Meist tritt er an Lippen und Nase, sehr häufig in recht grosser Verbreitung an der Wange auf (Herpes [zoster?] facialis) oder an der Stirne, am Auge, am Ohr. Seltener sind die Fälle von Eruption am Halse, am Rumpfe, an den Extremitäten oder gar an den Nates. Gewöhnlich erscheint dies Exanthem frühzeitig in den ersten Tagen, aber nicht immer sogleich mit Beginn der Krankheit (nach Tourdes und v. Ziemssen am häufigsten zwischen dem dritten und sechsten Tage). Der Herpes kann eine grosse Ausbreitung erlangen. Er ist mitunter für die Diagnose wichtig, für die Prognose hat er keine Bedeutung.

Ziemlich häufig ist das Auftreten von mehr oder minder zahlreichen Roseolaflecken auf Brust und Bauch, selten in grosser Anzahl. Ferner Petechien, zuweilen reichlich.

In manchen Fällen, besonders bei Kindern und jugendlichen Individuen, zeigt die ganze Haut eine lebhafte Röthung, welche dem beginnenden Scharlach oder Erysipelas gleicht und gelegentlich zu Verwechslungen Anlass gegeben hat. Zuweilen wurde leicht ikterische Färbung gesehen.

Endlich ist mehrmals ausgebreitete Urticaria beobachtet worden.

Seltener ist das Auftreten leichter circumscripter Oedeme im Gesichte, am Handrücken.

Auffällig ist die oft vorhandene Symmetrie der Exantheme auf beiden Körperhälften. In manchen Fällen sieht man starke Schweissabsonderung.

t) Zuweilen treten Gelenkaffectionen auf, in Schmerzhaftigkeit und Schwellung (Erguss) bestehend, im Knie-, Fuss- und Handgelenk. Auch eiterige Flüssigkeit wird in den Gelenken gefunden (Klebs). Im subcutanen Gewebe kommt es zu Abscessen, mitunter in grösserer Anzahl. Endlich ist Decubitus und marantische Venenthrombose (mit Oedem der Extremitäten) zu erwähnen.

u) Harnapparat. Die Harnmenge bei Meningitis ist häufig sehr reichlich (Traube). Der Harn ist meist klar und sauer, enthält in seltenen Fällen vorübergehend Zucker (Mannkopf), nicht selten Eiweiss, unter Umständen in grosser Menge und bisweilen reichliche Mengen von Cylindern. Diazoreaction scheint in den meisten Fällen vorhanden zu sein.

Die Entleerung des Urins leidet gewöhnlich nicht; zuweilen besteht ein schmerzhafter Drang. Blasenlähmung ist sehr selten; kommt mit Paraplegie zusammen vor. Dagegen findet sich öfter, bei starker Somnolenz oder Koma, Retention, an welche sich Cystopyelitis anschliessen kann.

v) Bezüglich der Mastdarm-Function ist zu bemerken, dass es bei stärkerer Benommenheit zu Sedes insciae kommt.

Wir kommen schliesslich zur Besprechung der allgemeinen Erscheinungen, d. h. derjenigen, welche nicht von einer besonderen Localerkrankung abhängig sind, sondern die Betheiligung des gesammten Organismus ausdrücken.

Hieher gehört:

w) Die Lage. In den Fällen mittlerer Intensität beobachtet der Kranke eine active und strenge Rückenlage; jede andere Lage ist ihm unbequem; der Schmerzen wegen vermeidet er jede Bewegung. Nur bei starker Spannung der Rückenmuskeln (Opisthotonus) wird die Rückenlage unmöglich, und der Patient muss dann die Seitenlage einnehmen.

Unruhige Kranke wechseln die Lage häufig. In den maniakalischen Anfällen springt der Patient aus dem Bette, ohne der Schmerzen zu achten oder vielmehr durch sie getrieben, er muss gewaltsam im Bette gehalten werden. In den späteren Stadien des Collapses tritt die passive, zusammengesunkene Rückenlage ein.

x) Der Gesichtsausdruck ist meistentheils leidend, entsprechend den heftigen Schmerzen des Kranken. Die Stirn ist gerunzelt, der Mund meist schmerzhaft verzogen. Zuweilen contrastirt mit dem Ausdrucke der Augen und Stirn der krampfartig zum Risus sardonicus verzogene Mund. Der Ausdruck wird dann ähnlich dem der Tetanischen. Die Benommenheit des Sensoriums, das Koma oder die Aufregung geben sich im Gesichtsausdruck zu erkennen.

Im Beginn der Krankheit ist das Gesicht turgescirend, stark geröthet, im weiteren Verlaufe wird es blass und eingefallen.

y) Der Ernährungszustand (Abmagerung). Im Beginn der Erkrankung sind es meist mehr oder minder kräftige oder gut genährte Patienten, obzwar auch gelegentlich elende, anämische befallen werden. Im Verlaufe der schweren protrahirten Fälle stellt sich Anämie und Abmagerung in sehr auffallender Weise ein. Das Gesicht und die Lippen sind blass, die Wangen und Augen eingefallen, der Körper bis zum Skelet abgemagert. Auch an den Leichen ist diese Macies so auffällig, dass sie Klebs besonders hervorhob und mit der Abmagerung der Carcinomatösen und Phthisiker verglich. Diese Abmagerung und Blutarmuth erklärt sich genügend aus dem Verlaufe der Krankheit, ohne dass man einen besonderen Einfluss etwa des Nervensystems herbeizuziehen hat. Die Hauptmomente sind die Dauer der Erkrankung und die ungenügende Ernährung: hiezu kommt noch die grosse Schmerzhaftigkeit und Schlaflosigkeit, welche die Ernährung erfahrungsgemäss beeinträchtigen. Man berücksichtige nur, dass die Dauer der Krankheit sich über 2, 3, 4, sogar 6 Monate erstrecken kann. Fiebernde magern schon in 6—7 Wochen bis zu einer gefahrdrohenden Grenze ab, wenn nicht die Ernährung besonders sorgfältig betrieben wird. Dass es also bei der Meningitis leicht zur Inanition kommt, ist sehr erklärlich, umsomehr, als im Verlaufe der Krankheit eine bessere Ernährung selbst in den Zeiten der Remission auf grosse Schwierigkeiten stösst. Das hauptsächlichste Hinderniss ist das Erbrechen, welches oft auf das Hartnäckigste andauert und sich mit einem intensiven Widerwillen gegen Speisen verbindet. Die Wichtigkeit der Ernährung ist daher bei der Meningitis eine sehr erhebliche, und es ist nicht zu bezweifeln, dass eine Anzahl von Patienten bei protrahirtem Verlaufe nicht direct an der Meningitis, sondern an Inanition zu Grunde geht.

z) Puls und Fieber. Die Pulsfrequenz ist fast immer gesteigert. Eine Periode von verlangsamter Pulsfrequenz, wie im Anfange der tuberculösen Meningitis, kommt bei der epidemischen (und eiterigen) Form nur selten und nur bei niedriger Temperatur vor (v. Ziemssen).

Weiterhin tritt öfters Unregelmässigkeit ein, bei Kindern häufig Aussetzen des Pulses. Zuletzt grosse Pulsfrequenz (120 bis 140—160) welche auf Vaguslähmung schliessen lässt. Es ist daher ansteigende Pulsfrequenz, besonders bei erwachsenen Personen, ein schlechtes Zeichen; immerhin kann man selbst bei 140 Pulsen noch Umkehr zum Besseren beobachten.

Die Qualität des Pulses hat wenig Auffälliges: bei starkem Fieber ist er hoch, celer, mässig gespannt, selten fühlbar dikrotisch. Im Collaps ist er frequent und klein.

Fieberverlauf. (Vgl. die beigegebenen Fieberkurfen, welche Leyden's Klinik der Rückenmarkskrankheiten entnommen sind). Das Fieber ist ein wesentliches Symptom der epidemischen und eiterigen

Meningitis. Im Allgemeinen ist ein hohes Fieber, wenigstens eine Zeit lang, der regelmässige Begleiter. Häufig, aber keineswegs immer, beginnt die Krankheit mit einem Initialfrost und die Temperatur steigt hoch an. In den rapiden Fällen erreicht sie in kürzester Zeit die höchsten Grade und beharrt auf denselben während mehrerer Tage.

Gegen das tödtliche Ende tritt entweder Absinken der Temperatur mit Collaps ein oder es kommt auch zu jenen ungewöhnlichen, hyperpyretischen Temperaturen, welche die Agonie einzuleiten pflegen. Man hat Temperaturen von 42° und darüber, sogar einmal 43·75° beobachtet, dazu eine postmortale Steigerung um einige Zehntel.

In den weniger rapiden Fällen beginnt die Temperatur nach Verlauf einiger Tage abzusinken und in einen unregelmässig remittirenden Typus überzugehen. Die Höhe der Exacerbationen, die Tiefe der Remissionen wechseln fast mit jedem Tage. Ziemlich häufig treten längere Pausen ein, in denen der Patient fieberfrei ist. Man gibt sich bereits der Hoffnung hin, dass er in die Reconvalescenz eintrete. Aber ohne besondere Ursache erfolgt nach einiger Zeit eine neue Exacerbation, welche recht heftig und gefahrbringend sein kann. Im Allgemeinen ist freilich jede folgende Exacerbation von geringerer Intensität als die vorhergehende, aber durchaus nicht immer, und der Tod kann noch in der dritten und vierten Exacerbation, ja noch später erfolgen. Somit zieht sich der Process häufig im Wechsel zwischen Exacerbation und Remission schleppend hin. Jede Exacerbation bedroht das Leben von Neuem.

Werden die Exacerbationen immer mässiger, so erholt sich der Kranke in den Remissionen und schreitet allmälig zur Genesung fort. Werden aber die Exacerbationen immer heftiger, die Remissionen kürzer und unvollkommener, so verfällt der Kranke mehr und mehr und kann noch nach Monaten an Erschöpfung zu Grunde gehen.

In diesem wechselvollen Typus zeigt der Gang des Fiebers manche Besonderheiten, welche zur Aufstellung von besonderen Krankheitsformen geführt haben.

1. Selten ist die Entscheidung des Fiebers (und der Krankheit) durch Krise (nach 5—7—9 Tagen).

2. Zuweilen zeigt das Fieber so regelmässige Intermissionen und Exacerbationen (sogar mit Frostanfall), dass es fast der Intermittens entspricht; jedoch ist Chinin ohne Einfluss.

3. Zuweilen verläuft das Fieber in einem recurrirenden Typus.

4. Es kommen Fälle vor, wo das Fieber im ganzen Verlauf keine grosse Intensität zeigt, überhaupt nur kurze Zeit anhält, und die charakteristischen Symptome der Krankheit nicht nur längere Zeit ohne Temperaturerhöhung bestehen, sondern sich wochenlang mit zeitweiligen Exacerbationen hinschleppen.

Zwischen der Höhe des Fiebers und der Schwere der sonstigen Erscheinungen braucht keine Uebereinstimmung zu herrschen. Schwere Fälle können mit geringem Fieber verlaufen.

Nachkrankheiten und Residuen.

Die Cerebrospinalmeningitis hinterlässt mannigfaltige Nachkrankheiten und Residuen.

1. Die häufigsten und bedauerlichsten sind Verlust des Gehörs und des Sehvermögens, sowohl einseitig wie doppelseitig vorkommend, leider nicht selten und zugleich unheilbar. Bei Kindern, die noch nicht sprechen können, bedingt die Taubheit Taubstummheit; auch solche, die schon sprechen konnten, verlieren unter Umständen das Sprachvermögen wieder.

2. Verlust der Sprache unabhängig von Taubheit. Es handelt sich dabei um verschiedenartige Zustände: bald Anarthrie, bald Aphasie; bald beruht die Störung lediglich auf Gedächtnissschwäche. Diese Störungen pflegen sich bei kräftigender Behandlung im Verlaufe einiger Monate zurückzubilden oder wenigstens zu bessern.

3. Geistes- und Gedächtnisschwäche bleibt zuweilen, wie nach anderen schweren Erkrankungen, zurück und dauert lange an, unter Umständen jahrelang. Jedoch tritt schliesslich Besserung ein.

4. Kopfschmerz überdauert die eigentliche Krankheit zuweilen sehr lange, zeitweise in heftigen Paroxysmen auftretend. Er beruht wahrscheinlich auf dem Zurückbleiben von meningitischen Verdickungen und Exsudatresten.

5. Lähmungen. Es kann sich sowohl um cerebrale wie spinale Lähmungen handeln. Dieselben beruhen wahrscheinlich auf encephalitischen, beziehungsweise perimyelitischen und myelitischen Herden. Zum Theil fehlt aber auch eine markante pathologische Veränderung der Nervensubstanz; so fand Leyden bei einem jungen Menschen, der eine vollständige Hemiplegie dargeboten hatte, nur Hirn-Oedem.

Die Lähmungen gehen in den meisten Fällen nach einigen Monaten in Genesung aus. Die öfter bestehende Schwäche der Unterextremitäten, welche wahrscheinlich nur vom Drucke des Exsudats oder von der Hyperästhesie abhängt, schwindet mit der Resorption des Exsudates.

Aetiologie.

Alter und Geschlecht. Die Cerebrospinalmeningitis kann jedes Lebensalter befallen. Besonders häufig erkranken Kinder und jugendliche Personen. Ein Unterschied in der Disposition der Geschlechter ist nicht vorhanden. Wenn in manchen Epidemieen eine stärkere Betheiligung des

männlichen Geschlechtes hervortrat, so lag dies an dem Zusammenwohnen in Kasernen u. s. w.

Jahreszeit. Die meisten Epidemieen fallen in die kalte Jahreszeit oder folgen der strengen Winterkälte. Mit Eintritt der warmen Witterung hören selbst die intensivsten Epidemieen meistens auf. Dann aber sehen wir auch wieder in der heissen Jahreszeit sporadische und epidemische Erkrankungen auftreten und gerade die in der Sonne Arbeitenden von den schweren Formen befallen werden.

Gelegenheitsursachen. Zu diesen gehören Erkältung, körperliche Ueberanstrengung und Trauma (Contusion). Namentlich zur Zeit von Epidemieen zeigen sich dieselben sehr wirksam (z. B. Fall auf den Hinterkopf, Kopfsprung ins Wasser). Die Beziehung der Contusion zur Cerebrospinalmeningitis ist von allgemeinem und weitgehendem Interesse; denn wir sehen in ganz ähnlicher Weise bei Pneumonie und Osteomyelitis das Trauma einen günstigen Boden für die Ansiedlung der Bakterien schaffen.

Mikroorganismen. Dass die Cerebrospinalmeningitis durch einen belebten parasitären Organismus hervorgerufen werde, war aus ihrem epidemischen Auftreten zu schliessen.

Auch das klinische Bild und die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Cerebrospinalmeningitis weisen darauf hin, dass dieselbe den Infectionskrankheiten zuzurechnen ist (Roseola, Petechien, Albuminurie, Milzschwellung, parenchymatöse Schwellung und Trübung der grossen drüsigen Organe, der Musculatur).

Die bakteriologische Untersuchung hat mehrere Mikroorganismen als mit der epidemischen Cerebrospinalmeningitis in Beziehung stehend ergeben:

1. Pneumococcen. Nachdem Klebs und Eberth bei der Meningitis nach Pneumonie und nach Schädelverletzungen das Vorkommen von Mikrococcen nachgewiesen hatten, konnte Leyden 1883 in einem Falle von primärer sporadischer Cerebrospinalmeningitis in dem infiltrirten Piagewebe, sowie in der trüben Cerebrospinalflüssigkeit Diplococcen nachweisen, die den Fränkel'schen Pneumococcen in hohem Grade ähnlich waren. Durch A. Fränkel ist dann der stricte Nachweis der Identität geführt worden

Die Pneumococcen finden sich vorwiegend und reichlich in den Lymphräumen der Pia und Arachnoidea; vereinzelt sind sie auch gelegentlich in den Piavenen und in der Substanz des Gehirns und Rückenmarks (dicht an der Oberfläche), sowie in den Nierenglomeruli (Hoche) gefunden worden.

2. Diplococcus intracellularis. Dieser in den Eiterzellen gelegene Mikroorganismus wurde von Weichselbaum zuerst mit Be-

stimmtheit nachgewiesen. Auch unter den von v. Leyden 1883 beobachteten, beschriebenen und abgebildeten Mikroorganismen ist derselbe zu erkennen; jedoch hatte v. Leyden die intracellulare Lagerung nicht gesehen. Weichselbaum's Befund wurde von Goldschmidt, Edler und neuestens von H. Jäger bestätigt. Der Diplococcus intracellularis besitzt eine »breit gedrückte, quer durchschnittene Semmelgestalt« (Jäger), mit kleiner oft gar nicht nachweisbarer Kapsel; er hat eine ausgesprochene Neigung zur Tetradenbildung und sollte deshalb nach Jäger besser als Tetracoccus bezeichnet werden. Jäger (und Scherer) fanden den Diplococcus intracellularis auch im Nasensecret der Meningitiskranken.

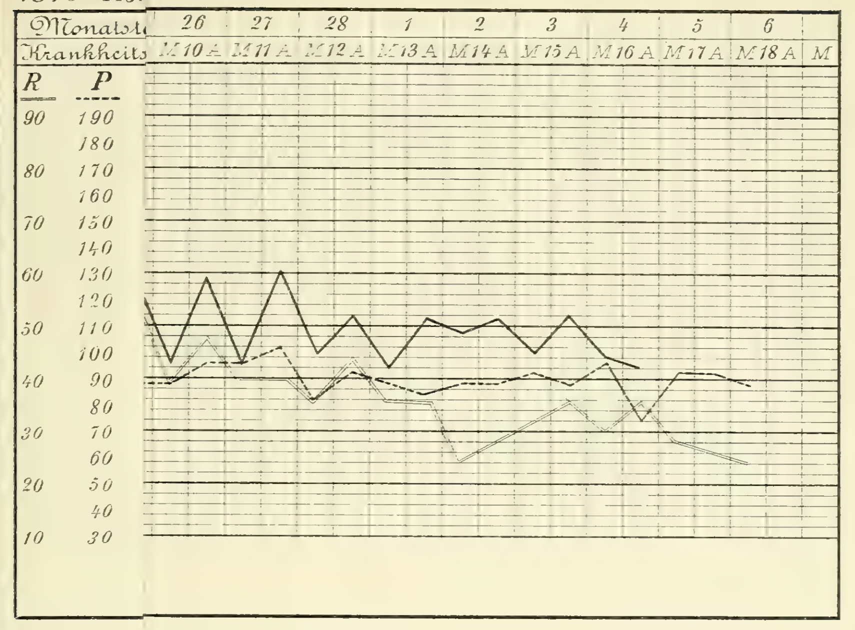
Prognose.

Die Mortalität hat in den einzelnen Epidemieen differirt, war aber stets erheblich. Nach A. Hirsch zeigten manche Epidemieen etwa 20%, andere 70% Sterblichkeit. Im Mittel circa 37%. Bei den amerikanischen Epidemieen, deren Mortalität gleichfalls wechselte, war der Durchschnitt 45%. Trotz der genauen Daten, welche über das letzte Jahrzehnt vorliegen, ist eine allgemein giltige Durchschnittsmortalität nicht anzugeben, da die Epidemien der verschiedenen Jahre selbst in den gleichen Bezirken sehr verschiedene Werthe der Sterblichkeit aufwiesen. Im Allgemeinen ist letztere bei den kleineren Epidemien grösser als bei den grösseren. In den Heilanstalten des Königreichs Preussen sind in den Jahren 1877 bis 1891 inclusive von 575 Behandelten 241 gestorben = 41·9%. In den Berliner Heilanstalten starben 1879—1891 von 106 Behandelten 50 = 47·2%. In Hamburg ereigneten sich 1879—1892 unter 144 Behandelten 74 Todesfälle = 51·4%. Im deutsch-französischen Feldzuge 1870/71 starben von 124 Erkrankten 84 = 67·7% (nach Schürmann).

Es ist gerade bei der Cerebrospinalmeningitis schwierig, für den einzelnen Fall eine einigermassen sichere Prognose zu stellen. Selbst die foudroyanten Fälle sind nicht absolut letal. Andererseits können die leicht erscheinenden abortiven Fälle eine unerwartete schwere Wendung nehmen. Die protrahirt verlaufenden Fälle lassen sich erst recht nicht berechnen, da man nicht voraussehen kann, wie viel Nachschübe kommen und welche Intensität sie haben werden; durch die lange Dauer der Krankheit können schliesslich noch die Kräfte des Kranken verzehrt werden.

Einige Anhaltspunkte für die Prognose sind im Folgenden gegeben:

1. Das zarte Kindesalter von 1, aber auch noch 2—3 Jahren, gibt eine üble, aber doch nicht absolut schlechte Prognose.

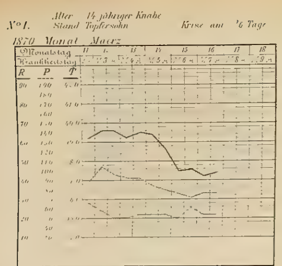


No
18
23	24		17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	
28 A	M 29 A	M A	M 53 A	M 54 A	M 55 A	M 56 A	M 57 A	M 58 A	M 59 A	M 60 A	M 61 A	M 62 A	M

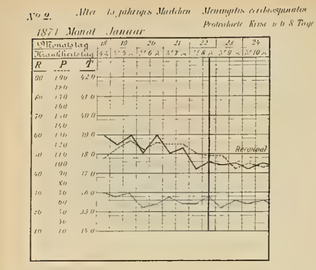
R
90
80
70
60
50
40
30
20
10

on Alfred Höld

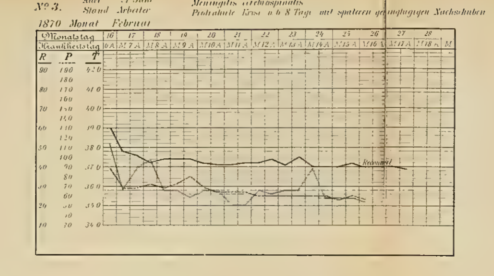
CH. REISSER & M. WERTHNER WIEN



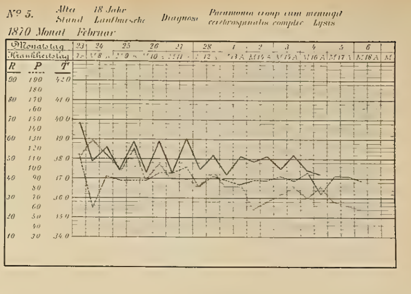
No 1. Alter 14 jähriger Knabe. Stand Töpfersohn. Krise am 6 Tage. 1870 Monat März.



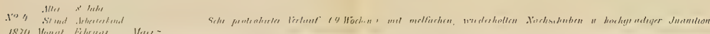
No 2. Alter 13 jähriges Mädchen. Meningitis cerebrospinalis. Protrahirte Krise u. 6. 8 Tage. 1871 Monat Januar.



No 3. Alter 27 Jahr. Stand Arbeiter. Meningitis cerebrospinalis. Protrahirte Krise u. 6. 8 Tage mit späteren geringfügigen Nachschüben. 1870 Monat Februar.



No 5. Alter 18 Jahr. Stand Landbursche. Diagnose Pneumonia croup. cum meningit. cerebrospinalis complic. Lysis. 1870 Monat Februar.



No 4. Alter 8 Jahr. Stand Arbeiterkind. Sehr protrahirter Verlauf (9 Wochen) mit mehrfachen, wiederholten Nachschüben u. hochgradiger Inanition. 1870 Monat Februar März April.

Verlag von Alfred Hölder, k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler in Wien.

2. Im kräftigen Jünglingsalter, bei sonst guter Constitution, ist die Prognose relativ am besten.

3. Von übler Vorbedeutung, aber keineswegs von absolut schlechter, sind Depressionserscheinungen: Sopor, Koma, Vaguslähmung.

4. Ein schlimmes Zeichen sind wiederholte Convulsionen, besonders bei Erwachsenen.

5. Ebenso hartnäckiges Erbrechen.

6. Desgleichen eine bereits stark vorgeschrittene Inanition.

7. Protrahirter schleppender Verlauf bedingt nicht immer die Wahrscheinlichkeit einer Genesung (siehe oben).

Differentialdiagnose.

Die Diagnose ist in den meisten Fällen nicht schwierig und besonders erleichtert, wenn die Krankheit zur Zeit epidemisch auftritt. Immerhin kann das klinische Bild in manchen Fällen leicht mit anderen Erkrankungen verwechselt werden. In differentialdiagnostischer Hinsicht kommen die nachstehend aufgeführten Abgrenzungen von anderen Affectionen in Betracht:

a) Die Unterscheidung von der rein cerebralen Meningitis beruht auf dem Nachweise von spinalen Symptomen: Rücken- und Kreuzschmerz, Steifigkeit der Wirbelsäule, ausstrahlende Schmerzen und Hyperästhesie der Unterextremitäten, eventuell Aufhebung der Patellarreflexe, Anästhesieen. Zu Zeiten einer Epidemie wird man aus dem Fehlen eigentlicher spinaler Symptome kein Bedenken gegen die Diagnose der cerebrospinalen Meningitis entnehmen, da diese in manchen Fällen sehr zurücktreten.

b) Von den anderen Formen der exsudativen Meningitis (siehe oben) unterscheidet sich die epidemische Form kaum; sie charakterisirt sich eben durch das epidemische Auftreten. Die vereinzelt vorkommenden pflegt man jetzt der epidemischen Form zuzurechnen und grenzt nur diejenigen ab, bei denen man eine bestimmte Aetiologie (Trauma, Ohreiterung, Erysipel etc.) nachweisen kann.

c) Von der tuberculösen Meningitis (siehe später) ist die eiterige oft schwer zu unterscheiden. Jene verläuft im Ganzen mehr schleppend und mit geringeren Reactions- und Fiebererscheinungen. Herpes fehlt auch bei der tuberculösen Form nicht. Sie zeigt gleichfalls erhebliche Schwankungen der Erscheinungen. Wichtig ist der Nachweis der Tuberculose in anderen Organen. In neuerer Zeit ist die Quincke'sche Spinalpunction zu den diagnostischen Hilfsmitteln hinzugetreten. Ergibt dieselbe Tuberkelbacillen im Exsudat, so ist natürlich die Diagnose gesichert; übrigens ist zu beachten, dass auch bei eiteriger Meningitis die mittelst Spinalpunction entleerte Flüssigkeit meistentheils nicht eiterig,

sondern trüb-serös ist. Das Fehlen von Tuberkelbacillen beweist noch nicht, dass es sich nicht um tuberculöse Meningitis handelt. Der Nachweis von Pneumococcen oder Diplococcus intracellularis in der Punctionsflüssigkeit spricht für epidemische Meningitis, der Nachweis von Streptococcen für eine eiterige Meningitis von anderer Form.

d) Mit Myelitis kann die Meningitis kaum verwechselt werden: jene entbehrt, wenn es sich nicht um Meningomyelitis handelt, der Reizerscheinungen und bietet vorwiegend Lähmungserscheinungen dar: Nackenstarre und Rückensteifigkeit gehören der Myelitis gleichfalls nicht an. Die Meningomyelitis zeichnet sich eben durch eine Combination meningitischer und myelitischer Symptome aus.

e) Typhus. Die Aehnlichkeit der Cerebrospinalmeningitis mit dem Typhus ist im Allgemeinen gross und unter Umständen kann die Unterscheidung sehr schwierig sein. Der Fieberverlauf ist, namentlich in der Continua des Typhus, dem der Meningitis ähnlich. Die Kopfschmerzen pflegen bei Meningitis grösser zu sein, können aber auch bei Typhus recht heftig sein. Die übrigen Cerebralsymptome (Schlaflosigkeit, Benommenheit, Delirien) finden wir bei beiden Krankheiten. Roseola, Petechien, Milzschwellung sind beiden gemeinschaftlich. Die für Meningitis so charakteristische Nackenstarre kommt gelegentlich auch beim Typhus vor, desgleichen Hyperästhesie der Unterextremitäten: auch Erbrechen ist im Typhus nicht selten. Diarrhöen können beim Typhus fehlen, bei Meningitis ausnahmsweise vorhanden sein. Meteorismus kann ebenfalls beim Typhus fehlen, bei Meningitis bestehen. Es sind also genug Momente vorhanden, um die Unterscheidung beider Krankheiten im Anfang unter Umständen recht schwierig zu machen.

Meistentheils aber führt der weitere Verlauf des Fiebers nach einigen Tagen zur diagnostischen Unterscheidung. Ferner sind in dieser Beziehung wichtig: Herpes, welcher bei Meningitis sehr häufig, bei Typhus enorm selten, wenn überhaupt, beobachtet wird; dann die bei Typhus oft ausgesprochen rothe Färbung des Zungen- und Lippenfleisches. Hiezu kommt nach neueren Erfahrungen noch das Ergebniss der Spinalpunction und die bei Typhus herabgesetzte, beziehungsweise jedenfalls trotz Fiebers nicht vermehrte Leukocytenzahl. Endlich ist der neuerdings durch die Elsner'sche Methode vervollkommnete Nachweis der Typhusbacillen in den Fäces zu erwähnen.

Gleichzeitiges Vorkommen von Typhus und Meningitis bei einem und demselben Individuum findet man nicht; jedoch kann Meningitis als Nachkrankheit des Typhus auftreten, wo sie sich dann durch markante Symptome manifestirt.

f) Tetanus. Trotzdem eine gewisse Aehnlichkeit im Symptomenbilde beider Krankheiten besteht, dürfte eine Verwechslung gegenwärtig nur

selten vorkommen können. Der exquisite Trismus, der fieberlose Beginn des Tetanus, die Integrität des Sensoriums, der Mangel des Erbrechens und der Kopfschmerzen genügen in der Regel zur Unterscheidung. Die spastischen Erscheinungen bei Meningitis können zwar an Tetanus erinnern, aber während Trismus bei der Meningitis selten und nicht intensiv ist, bildet er beim Tetanus ein Hauptsymptom. Ferner ist für letzteren die starke Steigerung der Reflexerregbarkeit charakteristisch.

g) Koma durch Autointoxication (Urämie, diabetisches Koma). Zuweilen kommen wir in die Lage, die Differentialdiagnose zwischen Urämie und Meningitis stellen zu müssen. Die cerebralen Symptome können bei beiden Zuständen einander sehr ähnlich sehen (Benommenheit, Convulsionen, Muskelspasmen). Dazu kommt, dass bei Meningitis erhebliche Eiweissausscheidung mit zahlreichen Harncylindern vorkommt. Von grosser Bedeutung ist das Vorhandensein von Fieber, welches gegen Urämie, von Nackenstarre, welche für Meningitis spricht, jedoch auch bei Urämie gelegentlich beobachtet wird. Zu beachten ist, dass auch bei Meningitis unter Umständen das Fieber zeitweise fehlen kann. Bei Fällen, welche man einige Zeit beobachtet, wird man stets zur richtigen Entscheidung gelangen; Schwierigkeiten aber können vorhanden sein, wenn der Kranke in soporösem Zustande, mit Convulsionen etc., zur ärztlichen Beobachtung gelangt, besonders wenn keine Anamnese zu erheben ist oder der Fall der foudroyanten Form angehört und einen schnellen kurzen Verlauf nimmt.

Diabetisches Koma kann kaum mit dem bei Cerebrospinalmeningitis vorkommenden komatösen Zustand verwechselt werden; für ersteres ist die tiefe dyspnoische Athmung charakteristisch, sowie die dem Koma voraufgehende Jactation. Dazu kommt der Nachweis von Zucker, das Fehlen von Nackenstarre und Fieber.

h) Hirnblutung. Die foudroyante Form der Meningitis hat eine gewisse Aehnlichkeit in den äusseren Erscheinungen mit apoplektischen Insulten, namentlich denjenigen, welche durch Meningealblutungen und Ventrikelblutungen hervorgerufen werden und welche sich durch das Vorhandensein von Reizerscheinungen (Muskelspasmen etc.) auszeichnen.

i) Acuter Gelenkrheumatismus, wenn Cerebralerscheinungen vorhanden (Rheumatismus cerebralis) und vielleicht auch die Wirbelgelenke ergriffen (Steifigkeit), beziehungsweise die Rückenmuskeln betheiligt sind, kann ein der Meningitis ähnliches Bild erzeugen. Auch hier wird die sorgfältige Beobachtung nach einiger Zeit die richtige Entscheidung treffen lassen. Zu beachten ist, dass Gelenkschwellungen bei Meningitis, wenn überhaupt, immer erst nach einiger Dauer der Krankheit auftreten. Ferner fehlen die excentrischen Schmerzen und Parästhesieen in den

Extremitäten, die Veränderungen der Patellarreflexe und der Blasenfunction.

Therapie.

Wenn wir auch den heftigsten Fällen gegenüber machtlos sind, und auch in den protrahirter verlaufenden nicht immer das Leben des Kranken erhalten können, so ist doch die Therapie keineswegs ohnmächtig.

Dankbare therapeutische Aufgaben ergeben sich vorzüglich bei den mittelschweren Fällen, nachdem die erste entzündliche Epoche überwunden ist und die Krankheit sich nun in die Länge zieht.

a) Eine Methode der specifischen Behandlung besitzen wir zur Zeit nicht.

b) Antifebrile und antiphlogistische Behandlung.

Der Aderlass ist auf diejenigen Fälle zu beschränken, wo die Erkrankung mit bedrohlicher Congestion zum Kopf auftritt (starker Röthung des Gesichts, Unruhe, furibunden Delirien).

Locale Blutentziehungen sind in manchen Fällen entschieden von Vortheil. Sie werden am Kopfe (Blutegel an die Schläfen, hinter die Ohren, am Nacken) und längs der Wirbelsäule (Schröpfköpfe) applicirt. Die Indication für dieselben bilden heftige Kopf-, beziehungsweise Rückenschmerzen, auf welche die localen Blutentziehungen sicherlich lindernd wirken. Auch die Hirndrucksymptome (Somnolenz, Respirationsstörung etc.) werden zuweilen günstig beeinflusst.

Bei anämischen Patienten oder bei drohendem Collaps sind die Blutentziehungen contraindicirt.

Bei Kindern und schwächlichen Individuen sind die Blutentziehungen nach der Constitution zu bemessen. Kindern unter einem Jahre setze man nie, bei Kindern bis zu zwei Jahren allenfalls einen Blutegel. Bei kräftigen Erwachsenen 6—8—12 Blutegel.

Locale Kälte wirkt sehr wohlthätig auf die Kranken ein; sie verlangen meist darnach. Man legt die Kranken mit dem Hinterkopfe auf Eisbeutel (deren Füllung aus sehr gut verkleinerten Eisstücken bestehen muss) oder applicirt längliche Eiskissen ins Genick. Einzelne Patienten ziehen die Eisblase auf der Stirn vor. Für die Wirbelsäule empfiehlt sich, falls durchführbar, der Chapman'sche Schlauch.

Man möge sich bezüglich der Dauer der Eisbehandlung auch nach dem subjectiven Gefühl der Kranken richten. Im weiteren Verlauf der Krankheit, wenn die Patienten anämisch und blass werden, sei man damit vorsichtig.

Quecksilber. Das seit Altersher als antiphlogistisches (antiplastisches) Heilmittel beliebte Quecksilber ist aus der Therapie der inneren Krankheiten mehr und mehr verdrängt worden: seine anti-

phlogistische (antiseptische?) Wirkung ist sehr zweifelhaft, und seine unangenehmen oder schädlichen Nebenwirkungen sind oft unwillkommene Complicationen. Bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis ist die Quecksilberbehandlung als verlassen anzusehen.

Mit der Anwendung antipyretischer Mittel sind wir im Allgemeinen zurückhaltend, da es bedenklich erscheint, die natürlichen reactiven Vorgänge abzuschwächen. Immerhin kann es gelegentlich zweckmässig sein, die hohen Temperaturen zeitweise durch Chinin, Antipirin etc. zu mässigen.

Von der Anwendung der kühlen Bäder beziehungsweise Uebergiessungen ist bei der Cerebrospinalmeningitis ein Nutzen kaum zu erwarten. Abgesehen davon, dass der Vortheil der Abkühlung problematisch ist, vertragen Meningitiskranke die Bäder entschieden schlecht. Die Kopf-, Nacken- und Rückenschmerzen können durch die mit der Badeprocedur verbundenen Bewegungen gesteigert werden, vielleicht auch der locale Entzündungsprocess selbst. Die Kranken geben häufig selbst an, dass sie durch das Bad benommen und schwindelig werden. Die Meningitiskranken bedürfen der vollen Ruhe. Auch die Uebergiessungen wirken nicht günstig ein, und nur in schwer soporösen Zuständen sind sie als kräftiges Excitans zu empfehlen.

Die mehr indifferenten, zum antiphlogistischen Heilapparat gerechneten Mittel, wie Säuren, Kali nitricum, pflegen gern verordnet zu werden.

c) Behandlung mit narkotischen Mitteln. Die erste Stelle unter ihnen nimmt das Morphium ein. Es ist bei der Behandlung der Meningitis unentbehrlich, und in Form der subcutanen Injection wirkt es auf Kopfschmerz, Schlaflosigkeit und Delirien oft zauberhaft ein. Man bereitet damit dem Kranken Linderung der Beschwerden und eine erquickende Nachtruhe und trägt dadurch zur Erhaltung der Kräfte wesentlich bei. Das Morphium (per injectionem 0·005—0·01) scheint, wohl durch die Ruhe, welche es schafft, selbst günstig auf den entzündlichen Process einzuwirken. Das früher viel gebrauchte Opium ist durch Morphium etwas verdrängt worden, immerhin aber gleichfalls wohl anwendbar. Analog dem Opium und Morphium ist die Wirkung des Codein. phosphor. (0·02 pro dosi), Chloral, Sulfonal, Trional ($^1/_2$—1—2 g pro dosi). Chloral wird im Allgemeinen gut vertragen; erregt es Erbrechen, so ist es durch Klysma zu verabreichen. Auch Atropin wird öfters gegeben (0·0005—0·001); eine besonders günstige Wirkung wird der Combination von Atropin mit Morphium zugeschrieben.

Man gebe die Narcotica am besten nicht regelmässig, sondern in einzelnen grösseren Dosen zur Zeit der Exacerbation der Schmerzen. Am wohlthätigsten wirken sie zur Nachtzeit.

Contraindicirt sind diese Mittel, sobald Somnolenz, Sopor, Collaps vorhanden ist.

Sehr wichtig ist die Verwendung des Morphiums beim Erbrechen (siehe S. 315).

d) Excitirende Behandlung. Excitantien und Analeptica sind indicirt, wenn Koma eintritt oder Collaps droht. Am meisten verwendet ist jetzt Campher, Aether sulfur. (beides in Injectionen, Campher auch per os mit Flores Benzoës zusammen). Flores Benzoës; ferner empfehlen sich Aether acet., Spirit. nitr.-aeth., Tinctura moschi, Valeriana, Arnica-Infus (mit Liqu. ammon. succin.); Wein, Champagner, Kaffee; endlich kommen auch kalte und laue Uebergiessungen zur Verwendung.

e) Ableitende Behandlung. Ableitung auf den Darm durch salinische oder vegetabilische Abführmittel ist besonders im Anfang gerathen; man berücksichtige jedoch dabei den Kräftezustand und übe Vorsicht, wenn die Krankheit schon einige Zeit gedauert hat und die Patienten anämisch und mager geworden sind.

Ableitungen in den Nacken mit Blasenpflastern etc. waren früher üblich, sind jedoch nicht sehr zu empfehlen, da sie dem Kranken nur Unbequemlichkeiten schaffen, ohne eine entschiedene Wirkung auszuüben. Gegen zurückbleibende hartnäckige Kopfschmerzen verdienen sie mehr Vertrauen.

f) Chirurgische Behandlung. Man hat versucht, der Meningitis auf chirurgischem Wege beizukommen, indem man die Wirbelsäule durch Abtragung einiger Bögen trepanirt, den Eiter nach Eröffnung der Dura abfliessen lässt und die Höhle drainirt. Auch Gegenöffnung hat man versucht, sogar Trepanation des Schädels. Ein curativer Erfolg ist bis jetzt nicht zu verzeichnen, ausgenommen eine schnell vorübergehende Erleichterung der Druckerscheinungen. Man darf sich auch kaum der Hoffnung hingeben, einen wesentlichen Einfluss durch diesen Eingriff auszuüben, da man doch nur einen relativ geringen Theil des Exsudates wird entleeren können und andererseits der Eingriff, namentlich für einen schwer Erkrankten, ein recht erheblicher ist. Von der Lumbalpunction dürfte in Zukunft Nutzen zu erwarten sein.

g) Ernährung. Die umsichtige Sorge für die Ernährung ist, wie bei allen, besonders den protrahirten, fieberhaften Krankheiten, auch bei der Cerebrospinalmeningitis von grosser Wichtigkeit, und umso mehr, als bei dem oft langwierigen Verlauf die Gefahren der Inanition ganz besonders gross sind; ja, man kann sagen, dass bei manchen dieser lang hingezogenen Fälle der Patient eher an der Inanition, als an den directen Folgen der Meningitis zu Grunde geht. Auf die therapeutische Bedeutung der Ernährung für die protrahirten Fälle von Meningitis und für die mit Erbrechen complicirten Fälle im Sinne der modernen Er-

nährungstherapie hat zuerst v. Leyden schon in seiner »Klinik der Rückenmarkskrankheiten« mit Nachdruck hingewiesen; ferner in seiner Abhandlung: Bemerkungen über Cerebrospinalmeningitis und über das Erbrechen in fieberhaften Krankheiten (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XII, 1887, S. 385). Auch für die Stärkung der Widerstandskraft des Körpers und für die Resorption der Exsudate und Rückbildung der pathologischen Veränderungen ist die gute Ernährung von mittelbarem Einfluss. Man gebe nicht blos die appetitreizenden und erregend wirkenden Fleischbrühen, Wein, Bier u. s. w., sondern vor Allem Milch und Amylaceen (Brot, Kartoffelpüree, Zucker) neben mässiger Stickstoffzufuhr in Gestalt von schmackhaft zubereitetem Fleisch, Fisch, Eiern u. s. w. Unter Umständen kann man zur Sondenernährung greifen.

Sehr erschwert wird die Ernährung ausser durch den bei Meningitis oft sehr ausgesprochenen Widerwillen gegen Speisen durch das Erbrechen, welches in manchen schweren Fällen sehr intensiv ist und durch erzwungene Nahrungsaufnahme gesteigert wird. Das hartnäckige Erbrechen ist eine der wichtigsten Complicationen: es stellt die Ernährung in Frage, steigert die Inanition und ist unter Umständen im Stande, bei sonst relativ günstigen Verhältnissen, den Exitus herbeizuführen.

Das wirksamste Mittel ist die subcutane Morphiuminjection; man wird bei den verzweifelten Fällen von unstillbarem Erbrechen (vomissement incoercible: Chomel) zu diesem Mittel greifen müssen. Bei schwächeren Graden des Erbrechens wird man zunächst das Verschlucken von Eisstückchen, Selterwasser, Champagner mit Eis, Aether aceticus, kaltem Weisswein, ferner Sinapismen, Eisbeutel auf die Magengegend versuchen. Man beginne in solchen Fällen frühzeitig mit Nährklystieren.

h) Behandlung in der Reconvalescenz. Zur Beförderung der Resorption und Rückbildung sind Jodsalze gebräuchlich und empfehlenswerth. Ferner kommen die sogenannten Roborantia: China, Eisen zur Verwendung. Um die meist recht beträchtliche Abmagerung und Blässe schneller zu heben, ist reichliche Ernährung, Leberthran, Arsenik empfehlenswerth.

i) Behandlung der Nachkrankheiten. Die Augen- und Ohrenaffectionen sind nach specialistischen Grundsätzen zu behandeln.

Die zurückbleibende Geistes- und Gedächtnissschwäche, die motorischen Schwächezustände, Kopfschmerzen pflegen bei roborirender Behandlung allmälig zu verschwinden. Gute Ernährung, gute Luft, Leberthran, Eisen, Malzextract, China sind die in Betracht kommenden Heilfactoren. Zur Unterstützung der Cur, namentlich bei bestehenden Lähmungen, dienen Bäder, rein oder mit Zusatz von Kräutern, Soolbäder, Moorbäder, ferner Elektricität.

k) Prophylaxe. Bei Epidemieen von Cerebrospinalmeningitis sind die üblichen hygienischen Massnahmen zu treffen (Evacuation, Desinfection u. s. w.).

Tuberculöse Meningitis spinalis und cerebrospinalis.

Die tuberculöse Spinalmeningitis kommt ziemlich selten für sich vor, sondern ist meist eine Theilerscheinung der allgemeinen tuberculösen Cerebrospinalmeningitis. Bekanntlich ist hiebei der Process hauptsächlich auf den basalen Theil der Pia mater cerebralis concentrirt. Die spinale Meningitis begleitet die tuberculöse Basilarmeningitis sehr oft, vielleicht regelmässig (Schultze), ist also keine seltene Erkrankung, wie man früher meinte, sondern ein recht häufiges Ereigniss. In dem Krankheitsbilde herrschen die cerebralen Symptome vor; die begleitende Spinalmeningitis ist entweder ganz latent oder wenigstens nicht gerade auffällig. Die tuberculöse Spinalmeningitis ist daher trotz ihrer Häufigkeit ziemlich selten Gegenstand der Diagnose und der Therapie.

Pathologische Anatomie.

Es pflegt besonders der obere und dorsale Abschnitt des Rückenmarks ergriffen zu sein und mit Vorliebe localisirt sich der Process an der hinteren Hälfte der Rückenmarksperipherie: gelegentlich ist aber auch eine Bevorzugung der vorderen Hälfte beobachtet worden.

Die Pia ist stark vascularisirt, trübe, verdickt, reichlich mit Rundzellen infiltrirt, enthält submiliare und miliare Tuberkelknötchen, welche sich aber hier viel seltener finden als an der Pia des Gehirns. Die Gefässe zeigen eine zellige Infiltration ihrer Adventitia, die Wände namentlich der Venen sind verdickt und können Tuberkel mit Riesenzellen enthalten.

Die Arachnoidea ist trübe, von sulziger Beschaffenheit; die Fäden und Bälkchen derselben sind verdickt, ihre Maschenräume sind mit zelligem und fibrinösem Material sowie mit seröser Flüssigkeit erfüllt.

Auch die arachnoidalen Gefässe zeigen verschiedene Grade der tuberculösen Infiltration ihrer Wandungen. Die Arachnoidea ist hie und da an der Dura adhärent.

Die Dura kann ganz frei sein oder sich auch durch eine entzündliche Infiltration, meist geringen Grades, betheiligen.

Die Nervenwurzeln, namentlich die hinteren, zeigen regelmässig in derselben Weise wie die weiche Haut eine zellige Infiltration im Peri- und Endoneurium. Das an der hinteren Rückenmarksfläche gelegene Exsudat kann die hinteren Wurzeln in der Nähe ihres Eintrittes in das Rückenmark vollkommen umschliessen. Kleine Degenerationsherde in den Wurzeln wurden von Hoche beschrieben.

Das Rückenmark kann in diffuser und unregelmässiger Weise betheiligt sein, in Form von zelliger Infiltration und Zerfall der Nervensubstanz. Die Infiltration folgt von der Peripherie her den Septen und Gefässen, auch den Wurzeleinstrahlungen; ausserdem finden sich auch inselförmige Zerfallsherde und eine geringe Erweichung der peripherischen Schichten (Randmyelitis, Perimyelitis). Die Neurogliafasern sind gequollen.

Ausserdem kommen Degenerationen zusammenhängender Faserzüge in den Hintersträngen, Seitensträngen, Ganglienzellen der Vorderhörner mit vorderen Wurzeln vor, welche wahrscheinlich auf Neuronerkrankung zu schieben und ein centrales Homologon der peripherischen Neuritis bei Tuberculose sind.

Symptomatologie.

Die Symptome entsprechen dem klinischen Bilde der spinalen Meningitis, wie wir es oben allgemein gezeichnet haben. Aber durch die öfter intensive Betheiligung des Rückenmarks können myelitische Symptome vorwalten. Also Rückenschmerz und -Steifigkeit, Hyperästhesie, Parästhesieen, ausstrahlende neuralgiforme Schmerzen, motorische Schwäche bis zur Paraplegie.

Mancherlei circumscripte Schmerzen und Beschwerden tuberculöser Individuen (neuralgische Schmerzen, Ischias etc.) beruhen vermuthlich auf tuberculöser Meningitis spinalis.

Verlauf.

Der Verlauf der tuberculösen Cerebrospinalmeningitis ist subacut oder protrahirt, selten rapide (Miliartuberculose?). Ob die auf die Meninx spinalis beschränkten Fälle etwa Besonderheiten des Verlaufes darbieten, lässt sich bis jetzt nicht sagen.

Diagnose.

Sind die auf Spinalmeningitis deutenden Symptome vorhanden, so erwächst des Weiteren die Diagnose des tuberculösen Charakters aus folgenden Anhaltspunkten: Vorhandensein von Tuberculose in anderen Organen, speciell Lunge, Pleura. Jedoch ist zu beachten, dass tuberculöse Meningitis nicht selten ohne nachweisbare Lungenaffection auftritt, ganz besonders bei Kindern. Bei mangelndem Nachweis von Tuberculose fällt das Vorhandensein von Tuberculose in der Ascendenz oder bei Geschwistern immerhin in das Gewicht; ferner Scrophulose, kachektisches Aussehen, anhaltende Diarrhöen.

Für den tuberculösen Charakter spricht ferner: ein protrahirter Verlauf des ersten Stadiums; geringes oder fehlendes Fieber. (Allerdings kommt auch eiterige Meningitis mit geringem oder ganz ohne Fieber

vor, aber doch nur in den leichten Fällen und nur auf kurze Zeit: schwerere Fälle sind stets, wenigstens zeitweise von heftigem Fieber begleitet.)

Wichtig und entscheidend ist der ophthalmoskopische Nachweis von Choroidaltuberkeln, der jedoch gewöhnlich erst im letzten Stadium zu führen ist.

In neuerer Zeit haben wir in der Quincke'schen Spinalpunction ein neues diagnostisches Mittel für den Nachweis der tuberculösen Meningitis kennen gelernt. Die herausgezogene Cerebrospinalflüssigkeit enthält bei einem Theile der Fälle Tuberkelbacillen. Man findet dieselben am sichersten in dem Gerinnsel, welches sich beim Stehenlassen der Flüssigkeit — am besten auf Eis — absetzt, oder durch Centrifuge.

Tuberculöse und syphilitische Spinalmeningitis können mit einander verwechselt werden. Ausser den im Vorstehenden aufgezählten Merkmalen für die tuberculöse Form kommt der Nachweis der Syphilis, die Diagnose ex adjuvantibus, endlich das stärkere Hervortreten motorischer Störungen für die syphilitische Form in Betracht.

Prognose.

Der Ausgang ist in fast allen Fällen der letale. Jedoch gehört die locale Ausheilung der tuberculösen Spinalmeningitis, wie ein von Leube beobachteter Fall von cervicaler tuberculöser Meningitis zeigt, nicht zu den Unmöglichkeiten.

Therapie.

Die Therapie besteht vorwiegend in der Allgemeinbehandlung der Tuberculose. Die Quincke'sche Lumbalpunction hat zwar bis jetzt bei der tuberculösen Meningitis noch keine Erfolge gezeitigt. Jedoch erscheint es durchaus berechtigt, namentlich im Hinblick auf die Behandlung der tuberculösen Peritonitis durch Laparotomie, weitere Heilversuche mittelst Eröffnung des Durasackes (Punction, Wirbeltrepanation) zu machen.

Die Tuberculose des Rückenmarks selbst kann sich an die der Häute anschliessen, wie bereits erwähnt wurde, indem sich entlang den Septis, Gefässen und Wurzeln kleinzellige Infiltration mit stellenweiser Anhäufung derselben entwickelt. Selten kommen wirkliche submiliare und miliare Tuberkelknötchen in der Rückenmarkssubstanz vor.

Diese tuberculöse Infiltration des Rückenmarks unterscheidet sich wesentlich von der Degeneration (Myelitis), welche man gelegentlich bei Tuberculose, entweder mit Tuberculose der Häute oder auch ohne diese, findet.

Eine ganz andere Form der Rückenmarkstuberculose besteht in der Entwicklung eines oder mehrerer Solitärtuberkel in der Substanz des Rückenmarks. Hiebei kommt es eventuell zu Symptomen von Rückenmarkstumor (siehe bei Tumoren).

Chronische Leptomeningitis.

Anatomisch kommen chronische Veränderungen der Pia und Arachnoidea häufig zur Beobachtung, sowohl in umschriebener wie in diffuser Form. Circumscripte Verdickungen und Trübungen schliessen sich an locale Wirbel- und Rückenmarksprocesse, wie traumatische Affectionen, Wirbelcaries u. s. w., an. Auffälliger sind die diffusen Formen, welche sich über den ganzen oder grössten Theil des Rückenmarks verbreitet finden, meist an der hinteren Fläche mehr ausgesprochen als an der vorderen und von unten nach oben an Intensität abnehmend. Die Pia erscheint verdickt, derb, trübe, so dass das Rückenmark und die Wurzeln nur schwer hindurchscheinen. Auch die Arachnoidea ist trübe, stellenweise ungleich verdickt und körnig. Die Innenfläche der Dura mater nimmt in der Regel Theil, ist trübe, körnig durch unregelmässige Verdickungen und miliare Knötchen. Letztere erweisen sich mikroskopisch als circumscripte Bindegewebswucherungen und zeigen in der Regel eine concentrische Anordnung, im Centrum Acervuluskörner enthaltend. In der Pia fallen neben den dicken Bindegewebszügen, die sich in die Septa fortsetzen, die degenerirten, mit dicken, glänzenden Wandungen versehenen Gefässe auf.

Meist finden sich bei den Sectionen die mehr oder weniger ausgesprochenen Zeichen der chronischen Meningitis neben anderen Alterationen des Rückenmarks, und zwar vornehmlich neben den chronischen Sklerosen desselben. So findet man z. B. bei der Tabes die Pia an der hinteren Rückenmarksfläche verdickt und trübe; jedenfalls ist die Betheiligung der Pia hier secundär, da man sie in frischen Fällen nicht findet. Andererseits gibt es Fälle von chronischer Myelitis, bei welchen die Affection der Pia primär (Lues), und andere, bei denen Pia und Rückenmarkssubstanz zu gleicher Zeit erkrankt waren.

Klinisch ist bei den Fällen, wo zu einer chronischen Rückenmarksdegeneration eine chronische Veränderung der Pia hinzutritt, letztere wenig oder gar nicht auffällig; man hat nur daran zu denken, ob neben den klinischen Erscheinungen der Rückenmarksdegeneration noch Reizsymptome, wie sie der Meningitis entsprechen, vorhanden sind. Dagegen tritt uns nicht selten das Bild der gleichzeitigen Affection der Myelomeningitis entgegen (siehe später). Mit der primären chronischen Spinalmeningitis haben wir es seltener zu thun. Ihre Aetiologie ist durchaus noch nicht aufgeklärt. Eine sehr wichtige und häufigere Form ist die syphilitische Meningitis (siehe besonderes Capitel). Sonst findet sich primäre chronische Meningitis bei Alkoholismus, ferner als Residuum abgelaufener acuter Meningitis. Die Symptome der chronischen Leptomeningitis sind dieselben wie bei der chronischen Pachymeningitis (siehe S. 282): Kreuz-,

Wirbel- und Rückenschmerz, Steifigkeit des Rückens, Empfindlichkeit bei Bewegungen desselben, ausstrahlende Schmerzen, Hyperästhesie der Haut und der Muskeln. Chronischer fieberloser Verlauf.

Die Symptome der chronischen Lepto- und Pachymeningitis ähneln sich so sehr, dass eine Differentialdiagnose kaum gestellt werden, beziehungsweise kaum entschieden werden kann, ob in einem vorliegenden Falle nur die weichen Häute befallen sind, oder auch noch die harte Haut betheiligt ist. Die Therapie entspricht derjenigen der chronischen Pachymeningitis.

Anhang.

Unter dem Namen Pachymeningitis cervicalis hypertrophica hat Charcot (und Joffroy) aus der Gruppe der chronischen Meningitiden eine Form abgetrennt, welche durch einen eigenartigen Symptomencomplex ausgezeichnet und erkennbar sein soll. Wir folgen in der Beschreibung zunächst der Schilderung von Charcot.

Pathologische Anatomie. Die Dura mater ist im Bereiche des Halsmarks ringförmig verdickt; die Verdickung, die bis zu 0·5 cm betragen kann, besteht aus mehreren concentrischen Schichten von fibrösem, gelegentlich auch verknöcherndem Gewebe. Die Dura ist nach aussen mit dem Wirbel (Periost) und dem Wirbelband, nach innen mit der Arachnoidea und Pia verwachsen. Die einzelnen Häute können gar nicht von einander gesondert werden. Zuweilen zeigt die Dura eine Andeutung einer Bildung aus einer äusseren und inneren Schicht.

Die austretenden Nervenwurzeln werden comprimirt und zeigen meist neuritische Degeneration mit Wucherung des interstitiellen Gewebes. Die Gefässe zeigen verdickte Wandungen. Der Process ist dorsal stärker entwickelt als ventral.

Das Rückenmark wird durch den Druck und die peripherische Entzündung verändert. Die peripherische Schicht des Rückenmarks wird sklerosirt durch Mittheilung der Entzündung von der Pia her (durch die Gefässe und Septen); auch mag die Lymphstauung mitwirken. Hiezu gesellt sich eine diffuse Myelitis, besonders die Seiten- und Hinterstränge betreffend, welche weiterhin zu secundärer auf- und absteigender Degeneration Veranlassung gibt. Zuweilen kommt es zur intramedullären Erweichung und Höhlenbildung.

Das Rückenmark ist dorsoventral abgeplattet.

Die hypertrophirende Meningitis kommt zwar vorzugsweise am Halstheil, aber auch an anderen Stellen des Rückenmarks vor.

Symptomatologie.

Charcot theilt den klinischen Verlauf in mehrere Perioden ein. In der ersten oder Schmerzperiode, welche 2—3 Monate lang dauert, bestehen äusserst lebhafte Schmerzen im hinteren Theil des Halses, nach oben bis zum Scheitel, nach unten in die Arme ausstrahlend. Dieselben sind fast continuirlich vorhanden und steigern sich zuweilen paroxysmenartig; sie sind oft vorwiegend in den grossen Gelenken der Arme localisirt. Zugleich besteht Rigidität der Halsmuskeln und Steifigkeit des Halses, ähnlich wie bei der Halswirbelcaries. Neben den Schmerzen bestehen Parästhesieen in den Armen, welche auch paretisch werden. Zuweilen Blaseneruptionen an der Haut.

Diese erste Periode entspricht der Betheiligung der spinalen Wurzeln.

Die zweite Periode dagegen wird durch Symptome ausgefüllt, welche dem Uebergreifen der primären Meningealerkrankung auf das Rückenmark und gleichzeitig einer intensiveren Degeneration der peripherischen Nerven entsprechen: die Schmerzen hören auf, dafür tritt aber in den Armen Lähmung und Muskelatrophie ein. Letztere betrifft vorzugsweise die vom N. ulnaris und medianus versorgten Muskeln, während die vom N. radialis innervirten mehr verschont bleiben. Hieraus resultirt eine Krümmung der Finger bei gleichzeitiger Extensionsstellung der Hand (Krallhand), beruhend auf dem Erhaltenbleiben, beziehungsweise Ueberwiegen der Extensoren. Charcot weist übrigens darauf hin, dass diese Krallhand weder constant noch ausschliesslich bei der Pachymeningitis cervicalis vorkommt.

Es treten Contracturen der Arme und Anästhesie derselben (anästhetische Inseln) auf. Weiterhin bildet sich Lähmung und Contractur der Beine aus (diffuse Myelitis), ohne Muskelatrophie. Auch ausgebreitetere Hautanästhesie, Decubitus, Blasen- und Mastdarmstörungen können sich hinzugesellen.

Andere Fälle, welche anatomisch der Charcot'schen Krankheit einzuordnen sind, haben viel Abweichendes in ihrem klinischen Verlauf dargeboten. Die charakteristische Stellung der Hand und die Schmerzen können fehlen; Erscheinungen von Seiten der unteren Extremitäten, der Blase und des Mastdarms, cerebrale Symptome können von Anfang an auftreten; kurz, es bleibt nur übrig eine Muskelatrophie und Sensibilitätsstörung an den Händen und Armen nebst Empfindlichkeit und Steifigkeit im Genick, d. h. kein specifisches Krankheitsbild, sondern eine besondere Localisation eines meningomyelitischen Processes.

Diagnose.

Die Symptome lassen mit Leichtigkeit eine Affection des Halsmarks erkennen. Die Muskelatrophie und Parese der oberen Extremitäten in Verbindung mit spastischer Lähmung der Beine erinnert an Myelitis cervicalis, ferner an die amyotrophische Lateralsklerose, endlich an Syringomyelie: Affectionen, die das Halsmark bevorzugen. Immerhin ist durch den Beginn mit heftigen Schmerzen und Nackensteifigkeit ein besonderes Moment in das Krankheitsbild gebracht, welches diesen genannten Krankheiten, namentlich in so ausgesprochenem Maasse, allerdings nicht eigen ist. Jedoch kann nicht verkannt werden, dass es andere Affectionen gibt, welche ein ganz ähnliches Bild erzeugen können, nämlich Tumoren am Halsmark, Spondylitis cervicalis, syphilitische Meningomyelitis. Auch von Syringomyelie wird in manchen Fällen die Unterscheidung sehr schwierig sein, da auch bei dieser recht erhebliche Schmerzen vorkommen können.

Die Symptome selbst gehören, streng genommen, nicht einer Pachymeningitis, sondern der Meningomyelitis cervicalis an. Da diese verschiedener Herkunft sein kann (Spondylitis, Tumor) und keineswegs blos bei der Pachymeningitis hypertrophica vorkommt, so kann man auch nicht von einem für diese specifischen, sondern nur von einem für die Meningomyelitis cervicalis charakteristischen Krankheitsbilde sprechen. In der That ist die Diagnose der Pachymeningitis cerv. hypertrophica auf die Autorität Charcot's hin oft genug fälschlich gestellt worden.

Die Veränderung der weichen Häute kann sich über einen grossen Theil oder das ganze Rückenmark erstrecken, während zugleich allerdings die Alteration der Dura auf den Halstheil beschränkt bleibt. Koeppen konnte nachweisen, dass die Verdickung der Dura ihren Ausgang von einer Kernwucherung in der Endothelschicht zwischen Dura und Arachnoidea genommen hatte.

Das Rückenmark leidet auch nicht blos durch den Druck, sondern der entzündliche Process kriecht mit den Septis in die Rückenmarkssubstanz hinein. Dies braucht nicht einmal secundär zu geschehen, vielmehr kann die Rückenmarksveränderung gleichzeitig mit derjenigen der Meningen einsetzen, also Myelomeningitis.

Hiezu kommt, dass der Name an sich dem thatsächlich vorliegenden Process gar nicht entspricht, da es sich, wie die Sectionen ergeben haben, nicht um einen blos die Dura, sondern auch die weichen Häute und das Rückenmark betreffenden Process handelt. Endlich ist die meningitische Veränderung nicht nothwendig auf den Halstheil des Rückenmarks beschränkt, sondern kann sich mehr oder weniger weit

herunter erstrecken, ja die ganze Länge des Rückenmarks einnehmen, auch die Medulla oblongata und sogar das Gehirn betreffen.

Der von Charcot gewählte Name hat auch das Bedenkliche, dass er den Eindruck hervorruft, als handle es sich um eine anatomisch sowohl wie klinisch eigenartige Erkrankung. Es kann aber gar keine Rede davon sein, dass es ein klinisch abgegrenztes Krankheitsbild einer Pachymeningitis cerv. hypertrophica gebe. Die Schwäche der Charcot'schen Lehre zeigt sich darin, dass oftmals die Diagnose auf Pachymeningitis cerv. hypertrophica gestellt worden ist und wohl noch gestellt wird, wo man vielmehr aus den Symptomen nur den Schluss auf eine Affection des Halsmarkes und seiner Wurzeln ziehen sollte. Charcot hat mit einem Worte das, was ihm der Zufall einer bestimmten Localisation des Processes darbot, für einen besonderen Krankheitstypus genommen.

Am häufigsten und leichtesten dürfte Verwechslung mit einem auf das Halsmark drückenden Tumor sein. Weniger schwierig ist die Unterscheidung von Spondylitis. Vorhandensein ausgeprägter Wirbel-Druckempfindlichkeit, Deformität der Wirbelsäule, Tuberculose anderer Organe werden die Diagnose auf Spondylitis stellen lassen. Aber alle diese Zeichen können fehlen.

Aetiologie.

Die Charcot'sche Pachymeningitis cerv. hypertrophica wird auf Verletzung, Erkältung, auch Ueberanstrengung zurückgeführt. Sicherlich ist ein Theil der ihr zugerechneten Fälle syphilitischer Natur.

Prognose.

Die Prognose ist im Allgemeinen eine ungünstige, da die myelitischen Veränderungen bleibende und fortschreitende sind und das Leben durch die Folgeerscheinungen (Blasenlähmung etc.) bedroht wird. Die Zeitdauer des Leidens ist sehr verschieden; es wird angegeben, dass es zu einem längeren Stillstand kommen kann. Auch Heilung ist beobachtet worden, jedoch wegen der Ungewissheit der Diagnose sind diese Mittheilungen mit Reserve aufzunehmen (Neuritis?).

Therapie.

Es wird empfohlen, Ableitungsmittel am Nacken anzuwenden: Haarseil, Ferrum candens, Vesicantien, Jodeinpinselung. Ferner warme Bäder, diaphoretisches Verfahren, Elektricität, Jodkali, Schmiercur (bei Syphilis).

Elftes Capitel.

Syphilis der Rückenmarkshäute und des Rückenmarks.

Die syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks sind mannigfaltig. Von den schon besprochenen syphilitischen Wirbelerkrankungen abgesehen, finden wir diffuse Erkrankungen der Häute, der Gefässe, diffuse Granulationswucherung in der Substanz des Rückenmarks, Atrophie der grauen Substanz, der Wurzeln, circumscripte Gummibildung, und zwar sowohl einfach wie multipel auftretend.

Unter diesen verschiedenen Formen, die sich natürlich combiniren können, wiegt die Syphilis der Häute und Gefässe vor. Die gewöhnlichste Form der syphilitischen Rückenmarkserkrankung ist die syphilitische Myelomeningitis.

Eine auf das Rückenmark beschränkte syphilitische Erkrankung ist übrigens jedenfalls selten; meist liegt vielmehr gleichzeitig eine solche des Gehirns vor. Vielfach überwiegt dieselbe, so dass cerebrale Symptome das Krankheitsbild beherrschen. Die cerebrale Betheiligung kann aber so unbedeutend sein, dass die Veränderung nur anatomisch aufzufinden ist und keine Symptome macht.

Pathologische Anatomie.

Blutgefässe.

Es ist bekannt, dass die Blutgefässe des Centralnervensystems ganz besonders Veränderungen durch die Syphilis erleiden.

Die Arterien zeigen eine Verdickung der Wandung mit Verengerung des Lumens bis zur Obliteration.

Diese Veränderung beginnt mit einer zelligen Wucherung (einer Granulationsgeschwulst ähnlich), welche alle Schichten des Gefässes, am wenigsten die Media, bald mehr die Adventitia, bald mehr die Intima betrifft.

Auf die Discussionen über das Wesen der syphilitischen Gefässerkrankung hier näher einzugehen, würde zu weit führen. Es sei nur kurz bemerkt, dass Heubner die Anschauung vertreten hatte, dass der Process im Endothel der Intima beginne und dass die Wucherung desselben das Wesentliche sei; während Köster die Veränderungen von den Vasa vasorum ableitet (Rumpf: Capillaren der Muscularis), in deren Verlaufe eine nach der Intima hin vordringende Zellwucherung sich entwickle; Friedländer und Baumgarten dagegen betrachten als primär die Veränderung der Adventitia, als deren Folge die weiteren Structurveränderungen der Gefässhaut auftreten sollen. Dies ist aber wohl etwas zu weit gegangen; es scheint doch, dass die Intimaerkrankung eine grössere Selbstständigkeit hat.

Die Zellwucherung kann diffus oder auch auf eine umschriebene Stelle des Gefässes beschränkt sein. Während manche Theile des neugebildeten Gewebes der regressiven Metamorphose verfallen, tritt an anderen eine fortschreitende Wucherung hervor. So kann es ebensowohl zu einer Verdünnung der Gefässwand (Erweiterung, Aneurysma) wie Verdickung (Verengerung des Lumens) kommen. Ist die Wucherung der Intima eine unregelmässige, so erhält das Gefässlumen eine excentrische Lage. Die Alteration der Intima führt zur Bildung von Thromben, welche sich wieder zu vascularisiren vermögen. Die zellige Infiltration der Gefässwand kann von einer hyalinen Entartung der letzteren begleitet sein.

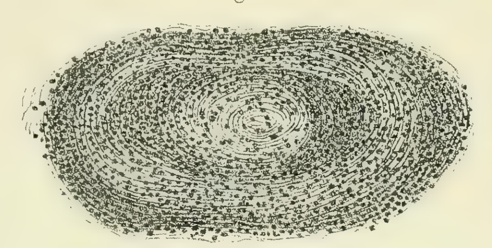
Nicht immer handelt es sich um ein directes Einsetzen des syphilitischen Processes in der Gefässwand; speciell die Arterien der Pia können vielmehr auch dadurch erkranken, dass ein gummöser Herd der Pia auf eine Arterie übergreift.

Auch die Venen werden befallen. Greiff hat Phlebitis obliterans am syphilitischen Rückenmark beschrieben. Es handelt sich um eine zellige Infiltration und zunehmende Verdickung der Venenwand, welche bis zum Verschluss des Lumens fortschreitet. Siemerling fand gleichfalls bei Rückenmarkssyphilis die Venen stark verändert; die grösseren Venen waren schwerer betroffen als die Arterien (siehe Fig. 12 und 13).

Die Veränderung der Gefässwand für sich ist oft nicht mit Sicherheit als eine syphilitische anzusprechen. Auch sonst kommen Gefässerkrankungen vor, welche denen bei Syphilis sehr ähnlich sehen oder gleichen können, sowohl an den Arterien wie an den Venen. Die Gefässalteration betrifft sowohl die extramedullären wie die innerhalb der Rückenmarkssubstanz verlaufenden Gefässe. Sie zeigt bei einem und demselben Falle die verschiedensten Abstufungen der Schwere und

auch ein und dasselbe Gefäss ist in seinem Verlaufe bald mehr, bald weniger alterirt. Der Grad der Gefässveränderung entspricht nicht an jeder Stelle dem Grade der übrigen Gewebsveränderungen; an der einen Stelle überwiegt die Alteration der Pia und des Rückenmarks, an einer anderen die der Gefässe (Siemerling). Entscheidend ist für die Beurtheilung das gleichzeitige Vorhandensein von Proliferationsvorgängen in der Pia, eventuell mit Uebergreifen auf die Rückenmarkssubstanz (siehe unten), und in der Neuroglia (Siemerling).

Fig. 12.



Querschnitt der Vena spinalis anter. aus dem Dorsaltheil des Rückenmarks. Lumen vollkommen obliterirt. (Nach Siemerling.)

Es ist also weniger ein specifischer histologischer Charakter als die eigenthümliche Ausbreitung des Processes, welche in Betracht kommt.

Fig. 13.

Querschnitt der Vena spinalis anter. aus der Halsanschwellung. Völlige Obliteration. In dem Thrombus die Lumina mehrerer neugebildeter Gefässe. (Nach Siemerling.)

Beachtenswerth ist noch das Alter des Individuums. Gefässveränderungen in jugendlichem Alter werden eher als syphilitische anzusprechen sein; mit grosser Sicherheit gilt dies für Kinder (congenitale Lues).

Häute.

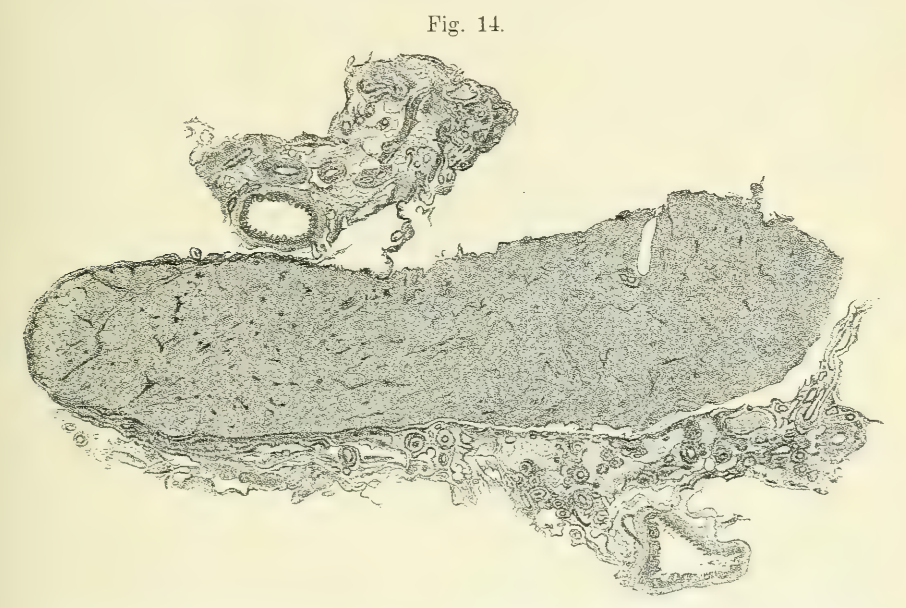
Pia mater (und Arachnoidea). Die Pia (mit Arachnoidea) ist verdickt; die Verdickung ist an den einzelnen Abschnitten der Peripherie verschieden stark ausgebildet; hie und da kann sie einen besonders hohen Grad erreichen (das 5—10fache des Normalen nach Oppenheim). Die in die Häute eingelagerte Masse ist theils von weicher, theils von

derberer gallertartiger, theils von fibröser Beschaffenheit. Zahlreich finden sich Rundzellen eingelagert.

Die Verdickung der Pia erstreckt sich über den grössten Theil des Rückenmarks, beziehungsweise über das ganze Rückenmark, aber mit wechselnder Stärke. Hier starke Verdickung, dort nur leichte Rundzelleninfiltration. Zuweilen zeichnet sich das syphilitisch infiltrirte Gewebe durch seinen Gefässreichthum aus (siehe Fig. 14).

Dura mater. Die Dura kann frei sein, aber auch wie die Pia Verdickung zeigen. Hiebei pflegt auch Verwachsung mit der Pia zu

Fig. 14.



Schiefschnitt durch den Tractus opticus bei Arachnitis gummosa der Hirnbasis. Die Arachnoidea ist infiltrirt und verdickt; die bestäubt aussehenden Theile zwischen den Gefässdurchschnitten entsprechen der zelligen Infiltration. Auffallend ist der Reichthum an Blutgefässen.

bestehen. Die Verdickung der Dura geht vornehmlich von der Innenfläche derselben aus.

Zuweilen kommt es vor, dass die Verdickung der Häute in Form einer umschriebenen Geschwulstbildung auftritt.

Jürgens und Andere fanden bei congenitaler Lues öfters einfache Arachnitis und Pachymeningitis adhaesiva. Die Alteration war im obersten Halstheile am stärksten ausgebildet und nahm nach abwärts ab. Seltener ist gummöse Arachnitis und Pachymeningitis bei congenitaler Lues. Gummibildung im Rückenmark selbst ist gleichfalls bei congenitaler Lues selten.

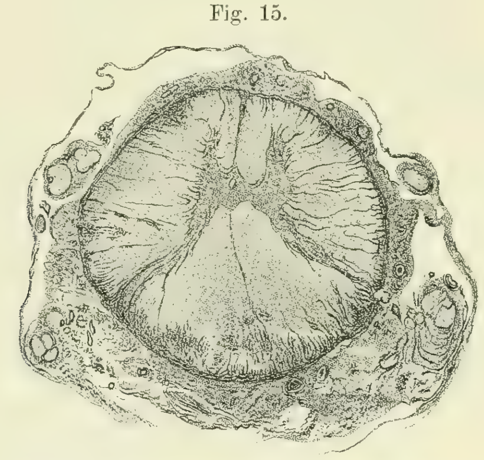
Die syphilitische Verdickung der Häute kann die Wirbelsyphilis begleiten. Sie kann ferner zur Compression des Rückenmarks führen und

entspricht dann der von Charcot als Pachymeningitis cervic. hypertrophica beschriebenen Erkrankung (siehe dort).

Rückenmarkssubstanz.

Von der verdickten Pia aus können sich verbreiterte Septa und zapfenförmige Wucherungen in das Mark hinein erstrecken. Diese treten ganz regellos auf, dringen bald flacher, bald tiefer in das Mark ein und können sich bis in die graue Substanz erstrecken. Sie bestehen aus Rundzellen, beziehungsweise stark kernhaltigem Bindegewebe; zuweilen sieht man in demselben schon regressive Veränderungen, so dass das Gewebe mit der eigentlich gummösen Neubildung übereinstimmt.

Fig. 15.



Dorsalmark. Infiltration und Verdickung der Pia mater. Umscheidung und Zerstörung der Wurzeln. Die Infiltration erstreckt sich von der Peripherie her entlang den Septis und Gefässen, zum Theil keilförmig, in die Rückenmarkssubstanz hinein. Nach einem Siemerling'schen Carminpräparat gezeichnet.

Auch circumscripte Erweichung ähnlich der im Gehirn durch syphilitische Arteriitis vorkommenden wird beobachtet, jedoch nur von sehr geringem Umfange, entsprechend den so viel kleineren Arterien. Auch kleinere und grössere Blutungen finden sich in der Rückenmarkssubstanz öfters.

Gelegentlich entwickelt sich die gummöse Wucherung von vorneherein in der Rückenmarkssubstanz.

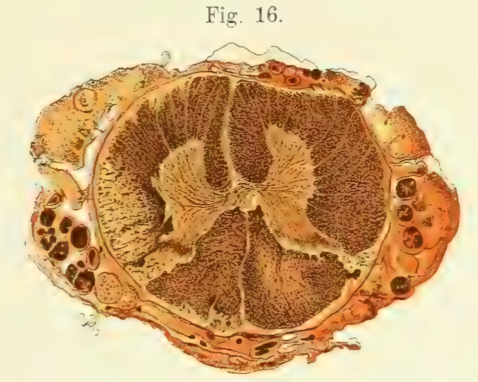
Die Nervenfasern werden durch die Wucherung und die Gefässentartung zum Zerfall gebracht; man sieht sie in verschiedenen Stadien der Degeneration, beziehungsweise ganz zu Grunde gegangen. Nur einzelne erhalten sich in der Wucherung. An die herdweise Erkrankung schliesst sich in bekannter Weise ab- und aufsteigende secundäre Degeneration an.

Die Ganglienzellen der grauen Substanz werden bei gummöser Infiltration oder Blutung, beziehungsweise Erweichung (in Folge der Gefässalteration) zerstört.

An den Kernen der Augenmuskelnerven haben Oppenheim und Siemerling bei cerebrospinaler Lues das Vorkommen einfacher Atrophie nachgewiesen. Bei den Rückenmarkskernen ist dies bisher nicht mit voller Sicherheit beobachtet worden.

Bei Déjérine's Fall (Arch. d. Physiol., 1876, S. 430) fand sich eine Verminderung und Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner bei Integrität der weissen Substanz. Es ist aber fraglich, ob diese Veränderung auf die frühere syphilitische Infection zu beziehen ist. Bei einigen Fällen von atrophischen Lähmungen (Rodet und Andere), welche von den Autoren auf Syphilis bezogen wurden, ist es gleichfalls zweifelhaft, was vorgelegen hat, da Besserung eintrat: auch ist die Beziehung zu Lues nicht immer klar.

Fig. 16.



Oberer Lendentheil. Umscheidung und Zerstörung der Wurzeln. Weigert-Präparat. (Nach Siemerling.)

Es sind ferner Fälle von centraler Myelitis bei Syphilis beschrieben worden (Hayem, Déjérine, Drummond), welche jedoch in ihrem histologischen Charakter nichts Specifisches darboten, sondern entzündliche vasculäre Formen von Myelitis darstellten, deren Beziehungen zur Syphilis zweifelhaft sind.

Ob, wie es Erb, Hayem und Andere angenommen haben, Myelitis von nicht specifischem Charakter (acute sowohl wie chronische) durch Syphilis erzeugt werden könne, muss als noch unentschieden hingestellt werden (vgl. S. 338).

Wurzeln. Sowohl die vorderen wie die hinteren Wurzeln können durch den Process betheiligt werden. Die zellige Infiltration comprimirt dieselben oder wuchert in das Peri- und Endoneurium und zwischen die Nervenfasern und bringt so die Nervenfasern zum Schwund. Auch von den in den Wurzeln verlaufenden Gefässen kann die Infiltration und Wucherung ausgehen. Gelegentlich entwickelt sich eine bedeutende Gefässneubildung.

Die Affection der Wurzeln ist, wie die Ausbreitung des Processes selbst, eine ganz unregelmässige; hier ist die vordere, dort die hintere Wurzel befallen; auch herrscht nicht nothwendig Symmetrie zwischen beiden Seiten. Degenerirte und intacte Bündel können dicht neben einander vorkommen. Einzelne Nervenfasern pflegen sich auch bei sehr intensiver Wurzelaffection zu erhalten. Die Wurzelaffection pflegt im Allgemeinen dort am stärksten zu sein, wo die Veränderung der Pia am meisten ausgeprägt ist.

Wie die Affection der Rückenmarkssubstanz selbst, sind die Wurzeln oft in ganz verschiedenen Höhen des Rückenmarks ergriffen, während dazwischen intacte Wurzeln sich befinden (»sprungweises« Vordringen des Processes nach Siemerling).

Kahler hat das Vorkommen einer multiplen syphilitischen Wurzelneuritis behauptet; allein wahrscheinlich war auch in den Fällen, auf die er sich beruft, die Meningitis das Primäre, aber durch die Behandlung zu einer Art von Ausheilung gebracht.

Gewöhnlich finden sich die syphilitischen Veränderungen der Häute, der Gefässe, Wurzeln und des Rückenmarks selbst miteinander combinirt.

Viel seltener als die oben beschriebene diffuse syphilitische Infiltration der Häute und des Marks ist die umschriebene Geschwulstbildung in der Rückenmarkssubstanz. Auch multiple Gummata sind im Rückenmark beobachtet worden.

Umschriebene Gummigeschwülste kommen einfach oder mehrfach auch an den Häuten vor und machen Compressionserscheinungen und Symptome wie andere Tumoren (siehe dort); besonders kommt Brown-Séquard'scher Symptomencomplex vor.

Sklerosen des Rückenmarks. Ueber die Tabesfrage siehe bei Tabes. Auch anderweitige Strangerkrankungen sind mit Syphilis in Zusammenhang gebracht worden.

Die anatomischen Veränderungen, welche durch Syphilis am Rückenmark hervorgebracht werden, sind also recht mannigfaltig. Bestimmte Formen der Rückenmarkssyphilis, auch in klinischer Hinsicht, zu unterscheiden, ist jedoch kaum zweckmässig. Man könnte allenfalls die Fälle von umschriebener Gummiknotenbildung, welche Tumorerscheinungen machen, von den Fällen von diffuser Syphilis (Meningomyelitis, Wurzelneuritis) abgrenzen.

Symptomatologie.

Der schwankenden Localisation und Ausbreitung des spinalen Processes entsprechend zeigt die Symptomatologie viele Verschiedenheiten.

Hiezu kommt, dass reine Fälle von spinaler Syphilis selten sind, vielmehr häufig noch verschiedenartige Hirnsymptome vorhanden sind, wenn auch, wie bemerkt, keineswegs alle cerebralen Herde Symptome verursachen.

Motilität.

Störungen der Motilität finden sich weit öfter in den unteren Extremitäten als in den oberen. Erstere sind meist in der Form der Paraparese vorhanden, weniger häufig in monoplegischer Form. Die Intensität des Schwächezustandes wechselt von den leichtesten Graden bis zur Paraplegie; am häufigsten aber findet man mässige Paraparese.

Es ist nicht gesagt, dass bei jedem Falle von Rückenmarkssyphilis in jedem Stadium eine Motilitätsstörung der Beine nachweisbar sein muss, aber andererseits kann man ohne diese die Diagnose nicht stellen.

Die motorische Schwäche ist oft an dem einen Bein stärker ausgeprägt als am anderen, befällt oft zuerst das eine und erst nach einiger Zeit (einigen Tagen bis Wochen) das andere Bein. Die Lähmung entwickelt sich bald sehr allmälig, bald schnell.

Nicht selten tritt, nachdem schon eine Zeit lang geringe oder mässige Beschwerden (Schwäche, Gefühl von Steifigkeit) bestanden haben, die Lähmung plötzlich, auch über Nacht auf. Ferner kommt schubweises Stärkerwerden der Lähmung vor. Ueberhaupt können die gesammten Symptome plötzliche Exacerbationen erleiden.

Die Lähmung, beziehungsweise Parese ist meist mit mehr oder weniger starker Rigidität der Muskeln, unter Umständen mit spastischer Contractur verbunden. Aber auch schlaffe Lähmung kommt vor. Atrophische Lähmungen an einzelnen Muskeln oder Muskelgruppen können sich in Folge von Compression, beziehungsweise Infiltration vorderer Wurzeln entwickeln.

Zuweilen treten Zuckungen in den Beinmuskeln, bei Zuständen stark gesteigerter Reflexerregbarkeit, auf.

In späteren Stadien kann es zu dauernden Contracturen (in Beugestellung) kommen.

Die elektrische Erregbarkeit bleibt meist intact.

Der Gang zeigt oft schon in frühen Stadien die Charaktere des spastisch-paretischen. In manchen Fällen erscheint er nur als unbeholfen. Zuweilen beschränkt sich die Störung auf ein Bein, welches nachgeschleppt wird. Gelegentlich wird Romberg'sches Symptom, aber meist nur in geringem Grade, beobachtet.

Sensibilität.

Schmerzen sind häufig, sowohl in die Beine ausstrahlende, wie gürtelförmige. Dieselben bilden in manchen Fällen eines der Initial-

symptome oder überhaupt das erste Symptom. Ebenso gehören Parästhesien in den Füssen und Beinen (Taubheitsgefühl. Formication) zu den gewöhnlichen Symptomen. Gelegentlich wird über Kreuz- und Rückenschmerzen geklagt. Oefters ist Rückensteifigkeit vorhanden.

Charcot machte darauf aufmerksam, dass bei der syphilitischen spinalen Meningomyelitis sehr häufig im Beginne der Erkrankung nächtliche Schmerzen an der Wirbelsäule auftreten, die ein Analogon bilden zu den nächtlichen Kopfschmerzen bei der cerebralen Lues.

Auch objectiv nachweisbare Störungen der Sensibilität sind häufig. Es handelt sich meist nur um leichte oder mässige Grade von Herabsetzung der Empfindlichkeit für Berührung und Schmerz; gelegentlich hat man auch den Temperatursinn herabgesetzt gefunden. Die Schmerzempfindlichkeit kann an einzelnen Hautgebieten ganz aufgehoben sein, so dass Nadelstiche als Berührungen gefühlt werden. Oppenheim hat isolirte, beziehungsweise besonders stark ausgeprägte Temperatursinnstörung beobachtet.

Die Anästhesie ist oft sehr unsymmetrisch vertheilt, kann auch nur einseitig vorhanden sein. Vorwiegend sind die unteren Extremitäten und die untere Hälfte des Rumpfes betroffen; gelegentlich aber auch die Arme.

Auch Hyperalgesie kommt vor, sowohl an der Haut, wie an den Muskeln, so dass letztere bei Druck empfindlich sind, und dass bei passiven Bewegungen Schmerzhaftigkeit besteht. Die Wirbelsäule pflegt nicht druckempfindlich zu sein. Gelegentlich besteht Verlangsamung der Empfindungsleitung.

Reflexe.

Die Hautreflexe können sowohl herabgesetzt, wie lebhaft sein.

Dasselbe gilt für die Sehnenreflexe. Bei der Mehrzahl der Fälle allerdings sind die Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert, unter Umständen so lebhaft, dass es zu Klonus kommt. Merkwürdig ist das öfter beobachtete Schwanken der Intensität der Patellarreflexe in weiten Grenzen. Oppenheim fand in einem solchen Falle die hinteren Wurzeln im oberen Lendentheil in Granulationsgewebe eingebettet und ist geneigt, das Schwanken der Reflexe auf die Schwellungsfähigkeit dieses Gewebes zurückzuführen.

Vegetative Sphäre.

Blasen- und Mastdarmstörungen sind nicht gerade sehr gewöhnlich. Auch wenn solche vorliegen, sind sie meist nur von geringer oder mässiger Intensität. Obstipation wird öfters beobachtet. Nur in selteneren oder sehr vorgerückten Fällen tritt vollständige Lähmung in Form der Retention oder Incontinenz ein. Demgemäss kommt es auch nur selten

zu Cystitis und ihren weiteren Folgen. Ebenso ist Decubitus nicht häufig und nur in sehr vorgerückten Stadien zu beobachten.

Gelegentlich ist Erloschensein der Libido sexualis, beziehungsweise Impotenz beobachtet.

Hirnsymptome.

Da rein spinale Lues selten ist, spielen die meist vorhandenen cerebralen Symptome für die Diagnose eine wichtige Rolle: Es handelt sich um folgende:

Hemiplegie, Aphasie, Hirnnervenlähmungen (namentlich Facialis-, Augenmuskellähmungen), Neuritis optica, Sehnervenatrophie. Pupillendifferenz, reflectorische Pupillenstarre. Bulbäre Symptome.

In vielen Fällen kommt es zur Entwicklung von Demenz.

Von manchen Ophthalmologen wird eine weissliche Conturirung der Netzhautgefässe als für Lues charakteristisch betrachtet.

Diagnose.

Es geht aus der vorhergehenden Schilderung hervor, dass die Symptomatologie der spinalen Lues im Wesentlichen derjenigen der Myelitis entspricht.

Es wird sich nun darum handeln, diejenigen Merkmale hervorzuheben, welche es ermöglichen, die Diagnose zu stellen und die syphilitische Rückenmarkserkrankung von Myelitis und anderen spinalen Affectionen zu unterscheiden.

1. Gleichzeitige Hirnsymptome. Zu den wichtigsten diagnostischen Merkmalen gehören die Hirnsymptome. Dieselben können in grösserer oder geringerer Zahl vorhanden sein; zuweilen findet sich nur eins, wie etwa Pupillenstarre oder Augenmuskellähmung. Fehlen dieselben ganz, so kann zwar immerhin Rückenmarkssyphilis vorliegen, aber die Diagnose wird dann schon recht unsicher.

Die in Frage kommenden Hirnsymptome gehen hauptsächlich von der basalen gummösen Arachnitis aus: Augenmuskellähmungen, reflectorische Pupillenstarre, Hemianopsie, Amblyopie, beziehungsweise Amaurose (einseitig oder doppelseitig), Neuritis optica, Anosmie, Trigeminusneuralgie, Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiet, Keratitis neuroparalytica, Aufhebung des Cornealreflexes, Betheiligung des Facialis etc. Dazu die Allgemeinsymptome der Hirnsyphilis: Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Veränderungen der Intelligenz und der affectiven Sphäre, Ohnmachts- und Krampfanfälle, Polydipsie, Polyurie (Oppenheim). Endlich syphilitische Hemiplegie, welche mit der spinalen Paraplegie zusammen dann das Bild der Triplegie erzeugt (Gerhardt).

2. Ein nahezu ebenso wichtiges Merkmal bilden der eigenthümlich schwankende und schubweise Verlauf und der Wechsel einzelner symptomatischer Erscheinungen.

Die Paraplegie und Anästhesie entwickeln sich nicht selten in Schüben und zeigen spontane Remissionen.

Namentlich auffällig ist das Schwanken des Patellarreflexes in manchen Fällen; es ist beobachtet worden, dass derselbe verschwinden und wieder auftreten, ja sogar gesteigert werden kann.

Auch ein Wiederkehren des verloren gegangenen Pupillenreflexes ist beobachtet worden.

Immerhin wird in der Deutung dieser Schwankungen Vorsicht geboten sein, da hier leicht Irrthümer und Zufälligkeiten mit unterlaufen. Einfache Schwankungen in der Stärke der Reflexe sind nicht zu verwerthen.

3. Endlich ist die Diagnose ex adjuvantibus von grossem Werth.

Da spontane Remissionen nicht selten sind, so ist nicht immer sicher zu beurtheilen, inwieweit eine beobachtete Besserung auf die Therapie zurückzuführen ist. Dennoch sieht man bei antisyphilitischer Therapie zuweilen so auffällige Remissionen, dass man dadurch die Diagnose erheblich sichern kann.

Jedoch ist das Urtheil stets mit Vorsicht zu fällen: denn einmal kommen auch bei nichtsyphilitischen Rückenmarksprocessen unter dem Einflusse von Jodbehandlung, beziehungsweise unabhängig davon, aber während der Cur, Remissionen vor; andererseits können auch bei vorliegendem syphilitischen Process die Symptome trotz antisyphilitischer Behandlung bestehen bleiben, ja sogar sich verschlimmern.

Bedeutungsvoll, wenn auch nicht in so hohem Grade wie die eben aufgezählten, sind folgende Merkmale:

4. Meningitische und Wurzelsymptome. Die pathologische Anatomie gibt eine hinreichende Erklärung für den Umstand, dass meningitische und Wurzelsymptome in dem Krankheitsbilde besonders hervortreten.

Hieher gehören die Rückensteifigkeit, der Rücken- und Kreuzschmerz, die ausstrahlenden Schmerzen (gürtelförmig und in den Extremitäten) und die Hyperalgesie.

5. In manchen Fällen ist die Brown-Séquard'sche Kreuzung von motorischer und sensibler Lähmung zu beobachten; freilich meist nicht sehr scharf, sondern nur angedeutet und vorübergehend.

6. Die unregelmässige Verbreitung und unvollständige Ausprägung der Symptome.

In manchen Fällen ist die Verbreitung der Ausfallserscheinungen eine auffällige. Die Lähmung betrifft die beiden unteren Extremitäten

sehr ungleich; die Anästhesie nimmt beiderseits verschiedene Gebiete ein; es sind Symptome theils von Seiten der oberen, theils von Seiten der unteren Extremitäten vorhanden u. s. w. Diese Vertheilung deutet auf eine Diffusion oder Multiplicität des pathologischen Processes, wie sie gerade der Lues zukommt.

7. Der anamnestische Nachweis der syphilitischen Infection ist im Allgemeinen nothwendig; ohne das Vorkommen »occulter« Lues leugnen zu wollen, möchten wir doch vor zu weitgehenden Annahmen in dieser Beziehung warnen. Andererseits beweist der Nachweis der stattgehabten syphilitischen Ansteckung natürlich noch nicht die syphilitische Natur des vorliegenden Leidens.

Differentialdiagnose.

Es liegt auf der Hand, dass die syphilitische Erkrankung des Rückenmarks leicht mit anderen Formen von Myelitis verwechselt werden kann. Wichtig ist die Beachtung etwaiger cerebraler Symptome; man versäume nicht, daraufhin genau zu untersuchen, da sie nicht immer augenfällig sind. Neuritis optica kommt übrigens auch bei Myelitis vor. Ferner sind bei der chronischen disseminirten Form (multiple Sklerose) cerebrale Symptome gewöhnlich (siehe unten).

Liegt die rein spinale Form der Lues vor, so wird oft erst ex adjuvantibus die Differentialdiagnose gestellt werden können. Das Schwanken gewisser Symptome (Lähmung, Patellarreflex u. s. w.) wird die Annahme der Lues wahrscheinlicher, aber doch immerhin nicht ganz sicher machen. Dasselbe gilt für die meningitischen und Wurzelsymptome.

Die multiple Sklerose kann ein der Lues ähnliches Krankheitsbild hervorbringen. Sie zeigt gleichfalls die Vereinigung spinaler und cerebraler Symptome, speciell spastische Parese, Sehnervenveränderungen, apoplektische Anfälle und, was besonders hervorzuheben ist, gleichfalls einen oft recht auffälligen Wechsel der Erscheinungen. Jedoch fehlen bei der multiplen Sklerose meist die meningitischen und Wurzelsymptome; die Sensibilitätsstörungen treten sehr zurück, und die cerebralen Symptome sind im Wesentlichen andere als wir bei Lues vorfinden; bei ersterer das charakteristische Scandiren, Nystagmus, Zittern: bei Lues Hirnnervenlähmungen, Hemiplegie, Demenz.

Immerhin ist in manchen Fällen die Unterscheidung schwierig und unsicher; die Beobachtung des Erfolges der antisyphilitischen Behandlung ist auch hier für die Differentialdiagnose von Bedeutung.

Eine Verwechslung mit Tabes kann nur in einzelnen Fällen in Frage kommen. Wenn auch die Mehrzahl der Fälle von Rückenmarkssyphilis den Typus der spastischen Parese zeigen, so kommt es doch bei einzelnen vor, dass die Symptome im Wesentlichen in Sensibilitäts-

und Reflexstörungen bestehen: Anästhesie, Aufhebung des Patellarreflexes, Ataxie. In einem Falle Oppenheim's bestanden auch Augenmuskellähmungen, bulbäre Symptome, Blasenstörung. Solche Krankheitsbilder können der Tabes ähnlich sehen (Pseudotabes syphilitica). Jedoch die weitere Beobachtung zeigt dann einen von der Tabes abweichenden Verlauf: namentlich das Auftreten von motorischen Lähmungen, Paraplegie u. s. w.

Auch der Rückenmarkstumor kann ein der Lues ähnliches Bild hervorbringen. Jedoch wird die sorgfältige Beobachtung hier Aufklärung bringen (Ausbleiben jeder Besserung bei antisyphilitischer Behandlung, dauerndes Fehlen cerebraler Symptome; besteht ein Tumor, so ist die Anästhesie zusammenhängender, constant, die Rigidität sehr ausgesprochen).

Endlich kann die syphilitische Meningomyelitis mit tuberculöser Meningitis verwechselt werden (siehe dort).

Im Jahre 1892 hat Erb ein bestimmtes Krankheitsbild als typisch für die syphilitische Rückenmarkserkrankung beschrieben. Dasselbe hat eine grosse Aehnlichkeit mit der spastischen Spinalparalyse. Die Symptome entwickeln sich meist allmälig; es stellen sich Parästhesien, gelegentlich Schmerzen, zunehmende Ermüdung, Schwäche und Steifheit der Beine, Blasenschwäche ein; letztere kann den übrigen Symptomen längere Zeit vorausgehen. Das Leiden schreitet bis zu hochgradiger spastischer Parese vor; nur selten kommt es zur Paraplegie. Der Gang ist spastisch. Die Muskelspannung ist meist nicht sehr gesteigert; dagegen sind die Sehnenreflexe stark erhöht (Klonus). Die objectiven Sensibilitätsstörungen sind nur gering; subjective (Parästhesieen) fast stets vorhanden. Fast constant ist Blasenschwäche, welche in einem Theile der Fälle zur Lähmung sich entwickelt. Ebenso ist fast immer die Potenz betheiligt. Muskelatrophie fehlt meist, die elektrische Erregbarkeit bleibt unverändert. Decubitus ist selten. Die oberen Extremitäten bleiben frei, ebenso die Hirnnerven.

Unter antisyphilitischen Curen pflegt eine oft recht erhebliche Besserung einzutreten.

Nach Erb handelt es sich um ein wohl charakterisirtes, von anderen Spinalaffectionen abzugrenzendes Krankheitsbild. Von der spastischen Spinallähmung unterscheidet es sich dadurch, dass Störungen der Sensibilität und der Blase vorhanden sind, dass die Muskelspannung relativ gering und der Verlauf ein anderer ist.

Sehr ähnlich ist das Bild demjenigen der Myelitis transversa dorsalis.

Erb wünscht die Affection ferner von anderen syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems, beziehungsweise Rückenmarks abzugrenzen: so von der syphilitischen Meningitis spinalis, der diffusen oder multiplen Syphilis spinalis und cerebrospinalis etc. Jedoch gibt er zu, dass die von ihm beschriebene Form sich mit den anderen syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems combiniren könne.

Schon früher ist die Symptomatologie der syphilitischen Rückenmarksaffection in analoger Weise beschrieben worden (z. B. Rumpf, v. Leyden[1]).

Das Leiden entwickelt sich verhältnissmässig früh nach der syphilitischen Infection; nicht selten schon im ersten Jahre, in der grossen Mehrzahl im Verlaufe der ersten sechs Jahre.

Als anatomische Grundlage vermuthet Erb eine symmetrisch gelagerte Affection des Dorsalmarks, speciell der hinteren Hälfte des Querschnittes; vielleicht eine gummöse Infiltration oder eine von syphilitischer Gefässerkrankung ausgehende myelitische Veränderung (Degeneration); doch liegen sichere Beobachtungen noch nicht vor.

Gegen die Berechtigung, diesen Symptomencomplex als etwas Besonderes und Specifisches hinzustellen, hat Oppenheim Einspruch erhoben, indem er meint, dass derselbe nur ein bestimmtes Stadium oder eine bestimmte Localisation der gewöhnlichen syphilitischen Myelomeningitis darstelle.

Unstreitig findet sich der Erb'sche Symptomencomplex sehr häufig nach Syphilis. Jedoch liegt, da die pathologische Anatomie desselben noch aussteht, keine genügende Veranlassung vor, denselben auf eine von der sonstigen cerebrospinalen Lues abzugrenzende Form zu beziehen.

Dass das Krankheitsbild ein für die Lues specifisches sei, kann nicht zugegeben werden; es findet sich ebenso bei herdförmiger wie diffuser wie multipler Myelitis. Speciell kommt der von Erb hervorgehobene relativ geringe Grad von Muskelrigidität mit gleichzeitig sehr gesteigerten Sehnenreflexen auch bei fleckweiser Myelitis vor.

Wir halten dafür, dass der Erb'sche Symptomencomplex der am häufigsten vorkommenden Localisation des Processes am Dorsalmark entspreche, aber nur eine bestimmte Form und Entwicklungsstufe der allgemeinen spinalen, beziehungsweise cerebrospinalen Lues darstelle und dass die Diagnose der syphilitischen Rückenmarkserkrankung aus dem Erb-

---

[1]) »Schwäche der unteren Extremitäten mit spastischen Symptomen, welche einer umschriebenen Erkrankung im Rückenmark entsprechen, ist die häufigste Form der syphilitischen Spinallähmung.« (Berliner klin. Wochenschrift. 1888, S. 452, gelegentlich einer Discussion im Verein für innere Medicin.)

schen Krankheitsbilde allein nicht gestellt werden kann, wenn nicht die Beobachtung ex juvantibus hinzutritt.

Es ist fraglich, ob in der That die Rückenmarkssyphilis stets oder auch nur in der Mehrzahl der Fälle von den Häuten ausgeht. Bei einigen Fällen (z. B. Leyden's Fall) fanden sich myelitische herdweise Veränderungen im Anschlusse an intramedulläre syphilitische Gefässerkrankungen. Schmaus beobachtete in einem Falle syphilitische Arteriitis mit Rückenmarkssklerose ohne Piaveränderung. Auch eine gummöse Infiltration von intramedullären Gefässen ausgehend dürfte vorkommen, ohne dass dabei nothwendig eine Piaaffection vorhanden, beziehungsweise vorhergegangen sein müsste.

Es wäre möglich, dass die Fälle, welche unter dem Bilde einer Dorsalmyelitis (Erb) erscheinen, ohne meningitische Erscheinungen, auf solcher auf das Mark beschränkten Affection beruhen. Immerhin dürfte dies nur als eine Theilerscheinung der diffusen Spinalsyphilis aufzufassen sein.

Es sind eine Reihe von Fällen von syphilitischer Myelitis mitgetheilt, welche wie eine schwere acute Herdmyelitis verliefen und deren anatomische Untersuchung bei einigen syphilitische (namentlich Gefäss-) Alterationen ergab, bei anderen nur den Befund einer gewöhnlichen Myelitis ohne Besonderheiten. Bezüglich des syphilitischen Charakters der Gefässveränderungen bestehen Meinungsverschiedenheiten (siehe oben); jedoch ist vor einer übertriebenen Skepsis zu warnen. Bei manchen Fällen ist die Myelitis wohl die Folge von Ernährungsstörungen durch die syphilitischen Gefässveränderungen (Rosin); bei anderen ist es zweifelhaft, ob die Myelitis überhaupt mit der Sypilis in Zusammenhang steht.

Prognose.

Die Prognose der syphilitischen Rückenmarkserkrankung ist günstiger als die anderer chronischer Rückenmarksaffectionen, doch keine absolut günstige. Da die Zahl der beobachteten Fälle, bei denen die Diagnose zweifellos war, noch eine nicht allzu grosse ist, so ist es zur Zeit unmöglich, bestimmte Angaben über das Procentverhältniss der zur Besserung oder Heilung gelangenden Fälle zu machen; jedoch dürfte die Mehrzahl gebessert werden.

Die relativ besten Aussichten geben die Fälle der reinen spinalen Form, während bei den cerebrospinalen trotz Besserung des spinalen Processes das Gehirnleiden dem Falle eine schlimme Wendung geben kann.

Die Prognose hängt zum Theile davon ab, in welchem Stadium des Processes die antisyphilitische Behandlung einsetzt. Denn wenn schon ein erheblicherer Theil des Querschnittes syphilitisch erkrankt ist, so

bleiben selbst bei Rückbildung des Processes narbige Veränderungen, welche eine irreparable Functionsstörung setzen.

Bei völlig ausgebildeter Paraplegie wird daher die Aussicht auf Wiederherstellung eine sehr geringe sein, wenn auch Besserungen immerhin auch hier vorkommen. Aber auch bei leichteren Fällen ist die Heilung durchaus nicht sicher zu erwarten. Die Prognose wird um so schlechter, je später bei specifischer Behandlung der erste Heilerfolg eintritt.

Aetiologie.

Wenn auch in der Syphilis der Grund zur Erkrankung gelegen ist, so wird letztere doch in ihrer Entwicklung und ihren Wendungen durch gewisse Gelegenheitsmomente beeinflusst; so durch Traumen, Erkältungen.

Bei einem Theile der Fälle ist die vorherige antisyphilitische Behandlung ungenügend gewesen oder eine solche hatte gar nicht stattgefunden.

Bemerkenswerth ist es, dass die syphilitische Rückenmarkserkrankung ziemlich früh aufzutreten pflegt. Vielfach schon im ersten Jahre nach der Infection; die meisten Fälle innerhalb der ersten sechs Jahre (Oppenheim).

Bei einzelnen Fällen hatte die Syphilis von vorneherein einen schweren Charakter gehabt; andere dagegen waren fast ohne Erscheinungen verlaufen.

Verlauf und Ausgänge.

Die syphilitische Erkrankung des Rückenmarks entwickelt sich in den meisten Fällen allmälig. Sehr gewöhnlich ist der Verlauf ein schubweiser, und zwar sind sowohl Exacerbationen wie Remissionen häufig. Die Schübe bestehen meist in stärker hervortretenden Lähmungen, Auftreten von Schmerzen in den Beinen, im Rücken oder Kreuz, Blasenlähmung u. s. w.

Die schubweisen Verschlimmerungen sind durch mehr oder weniger lange Perioden des Stillstandes oder der Rückbildung von einander getrennt. Die Schübe treten spontan oder im Anschluss an irgend welche Schädlichkeiten auf.

Einzelne Fälle nehmen in acuter Weise einen schlimmen Verlauf, indem Decubitus etc. auftritt. Jedoch ist ein tödtlicher Ausgang bei der rein spinalen Form selten.

Die Mehrzahl der Fälle lässt eine Besserung zu. Völlige Heilung dürfte nur in leichteren Fällen vorkommen.

Therapie.

Die Behandlung ist eine antisyphilitische (Schmiercur oder Injectionscur). In der Praxis wird gewöhnlich die Schmiercur bevorzugt: je nach Lage des Falles mit kleineren oder grösseren Dosen (3—5—8 g).

Da es sich um eine langdauernde und eingreifende Quecksilbereinverleibung handelt, so ist es von grösster Wichtigkeit, von vorneherein alle Vorsichtsmassregeln zu ergreifen, um Intoxicationserscheinungen abzuwenden und auch die Ernährung möglichst günstig und ausreichend zu gestalten. Man achte sorgfältigst auf etwa nebenher bestehende Tuberculose. Warme Bäder werden am besten täglich verabreicht. Es ist gewöhnlich nothwendig, hintereinander mehrere hundert Gramm Salbe verreiben zu lassen. In der Mehrzahl der Fälle sieht man hiebei die Krankheitserscheinungen erheblich zurückgehen, jedoch nicht vollkommen heilen. Es wird meist nach einer Pause von mehreren Wochen oder Monaten die Cur zu wiederholen und auch später eventuell noch weitere Fortsetzung der antisyphilitischen Therapie zweckmässig sein. In weniger günstigen Fällen kann es sehr lange dauern, ehe die Quecksilberbehandlung einen merklichen Erfolg zeitigt. Ist die Diagnose gesichert, so verliere man nicht zu früh die Geduld.

Der Gebrauch von Jod soll nur bei dringenden Fällen gleichzeitig mit der Schmiercur verordnet werden; sonst verspare man ihn auf das Ende, beziehungsweise die Pausen der Schmiercur. Im Allgemeinen wird man mit 2 g für den Tag auskommen; bei hartnäckigen Fällen jedoch werden jetzt vielfach grosse Dosen von Jod beliebt. Wird dasselbe gut vertragen, so kann man in allmäliger Steigerung bis zu 5 g für den Tag gehen.

Wenn es der Zustand des Kranken und die äusseren Verhältnisse gestatten, so ist für die Ausführung der Schmiercur der Curaufenthalt in Aachen, Nenndorf, Wiesbaden oder anderen Thermen zu bevorzugen.

Während die specifische Behandlung auf die syphilitischen Producte einwirkt, ist gleichzeitig durch geeignete Verordnungen dafür Sorge zu tragen, dass die gestörten Nervenfunctionen wieder zur Norm zurückkehren. Dies geschieht durch gymnastische, elektrotherapeutische, hydriatische Proceduren, ähnlich wie bei Myelitis.

Die Erkrankungen des Rückenmarks selbst.

Zwölftes Capitel.

Zustände von abnormer Blutfülle des Rückenmarks.

Hyperämie. Anämie. Ischämie.

Ueber die Hyperämie des Rückenmarks selbst ist im Wesentlichen dasselbe zu sagen wie über diejenige der Häute (vgl. Capitel VIII, S. 257). Man findet an der Leiche oft die Gefässe des Rückenmarks verhältnissmässig stark gefüllt; häufig, aber nicht immer, trifft die Hyperämie der Häute mit derjenigen der Substanz zusammen; zuweilen besteht ein antagonistisches Verhältniss, indem die Schwellung der Pia und die stärkere Secretion der Spinalflüssigkeit auf das Rückenmark drückt und dessen Substanz anämisch erscheinen lässt.

Aber auch für die Hyperämie des Rückenmarks gilt es, dass man auf ein gleiches schon während des Lebens bestehendes Verhältniss nicht schliessen darf. Das Rückenmark selbst nimmt wahrscheinlich immer an denjenigen Zuständen wirklicher passiver und activer Congestion der Häute Theil, welche oben geschildert wurden.

Die wechselnde Blutfülle des Rückenmarks ist in hohem Grade für theoretisirende speculative Erklärungen gewisser nervöser Krankheitszustände benützt worden. Man hat namentlich die Erscheinungen, welche sonst auch als Spinalirritation zusammengefasst wurden, auf hyperämische und anämische Processe bezogen. Diese Anschauung konnte aber in keiner Weise genügend begründet werden, vielmehr pflegen die Erscheinungen der Spinalirritation jetzt der Gruppe der functionellen Erkrankungen (Hysterie, Neurasthenie) hinzugerechnet zu werden.

Ebensowenig wie die Hyperämie lässt die an der Leiche gefundene Anämie des Rückenmarks den Schluss zu, dass sie auch bei Lebzeiten des Individuums bestanden habe. Die Lagerung und besonders die cadaveröse Quellung der Marksubstanz (die cadaveröse weisse Erweichung) bewirken den anämischen Zustand in der Leiche, ohne dass er intra

vitam vorhanden gewesen wäre. Die Lehre von der Anämie des Rückenmarks leidet daher an der gleichen Unsicherheit wie die Lehre von der Hyperämie desselben.

Es fragt sich nun aber, ob wir nicht trotz dieser anatomischen Schwierigkeiten berechtigt sind, aus klinischen Gründen und Gesichtspunkten das Vorkommen von Anämie des Rückenmarks und darauf zu beziehenden Symptomen anzunehmen. In der That hat man, wie von der Rückenmarkshyperämie, auch von einer hypothetischen Rückenmarksanämie reichlichen Gebrauch zur Erklärung von Krankheitsbildern gemacht. Einzig und allein berechtigt ist von diesen Aufstellungen die Anschauung, dass bei einer allgemeinen Anämie auch eine solche des Rückenmarks bestehe. Wir begegnen hier der Lehre von den anämischen Lähmungen, d. h. Lähmungen, welche sich in Folge von Zuständen allgemeiner Anämie entwickeln. Man hatte früher als unmittelbare Ursache solcher Lähmungen theils eine Anämie des Rückenmarks selbst vorausgesetzt, theils angenommen, dass das an Blutkörperchen verarmte oder sonst krankhaft veränderte (kachektische) Blut nicht mehr geeignet sei, die normale Ernährung und Functionsfähigkeit des Rückenmarks (sowie des Nervensystems überhaupt) zu unterhalten. Zu den anämischen Lähmungen wurden von Gubler u. A. die meisten der nach acuten Krankheiten auftretenden Lähmungen gerechnet, welche wir jetzt grösstentheils auf neuritische Processe zurückführen können. Die früher noch festgehaltenen »chlorotischen« Lähmungen dürften zum Theil hysterischer, zum Theil neuritischer Natur sein; auch das Vorkommen von Rückenmarksdegenerationen wie bei perniciöser Anämie mag dabei eine Rolle spielen. Hieher gehören auch die Lähmungen nach starken Durchfällen, über die dasselbe zu sagen ist. Am meisten naheliegend ist es gegenwärtig noch, für die Lähmungen nach Blutungen an einen Zusammenhang mit Anämie zu denken. Sie sind namentlich nach Metrorrhagieen, auch nach Darmblutungen beobachtet worden, und sind wahrscheinlich mannigfacher Natur: zum Theil neuritischer Art (puerperale Neuritis), zum Theil hysterischer; zum Theil aber handelt es sich vielleicht wirklich um ischämische Lähmungen oder um Blutergüsse (in Folge von Blutdiathese) in oder um die Nervenscheiden (analog der Neuritis optica nach Blutverlusten). Die Prognose der Lähmungen nach Blutverlusten ist eine relativ günstige.

Die ischämischen Lähmungen.

Stenon hatte beobachtet, dass experimentelle Unterbindung der Aorta abdominalis bei Thieren eine Lähmung der hinteren Gliedmassen hervorbringt. Von Stannius und Brown-Séquard wurde der Versuch wiederholt und bestätigt. Während diese Autoren der Ansicht waren,

dass die Ursache der Lähmung in einer ungenügenden Blutversorgung der peripherischen Nerven und Muskeln der Beine gelegen sei, wies Schiffer nach, dass es vielmehr die Anämie des unteren Rückenmarksabschnittes sei, auf welcher die Lähmung beruhe und welche durch die Abbindung der Bauchaorta bewirkt werde. A. Weil bestätigte diese Ansicht und konnte zeigen, dass die Substanz des unteren Theiles des Rückenmarks in der That anämisch und nach einiger Zeit erweicht werde. Von Brieger und Ehrlich, Singer, Herter u. A. ist dann diese Methode zum Zwecke der Ausschaltung des Lendenmarks experimentell verwerthet worden. Am empfindlichsten gegen die Anämie sind die grossen Ganglienzellen des Vorderhorns. Kussmaul und Tenner erzeugten Anämie des ganzen Rückenmarks, indem sie die Arteriae subclaviae unterbanden und den Aortenbogen comprimirten; es entstand alsbald eine von den Hinterbeinen aufsteigende Lähmung, welche mit Stillstand der Respiration endete.

Beim Menschen sind Verstopfungen der Aorta abdominalis beobachtet worden, die vollkommen analog dem Stenon'schen Versuch zu einer schnellen Lähmung der Beine führten. Freilich handelte es sich meist um eine Embolie der Aorta abdominalis dicht oberhalb der Theilungsstelle in die Arteriae iliacae; alsdann ist, wie Schiffer und Weil zeigten, nicht mehr von einer Anämie des Rückenmarks die Rede, sondern in der That von einer peripherischen Lähmung, welche weit langsamer, erst in einem Zeitraum von 3—4 Stunden, vollständig wird. Da diese Affectionen das Rückenmark nicht betreffen, so ist hier nicht näher auf dieselben einzugehen.

Embolieen im Rückenmark.

Embolieen der Rückenmarksarterien selbst sind äusserst seltene Ereignisse. Capilläre Embolieen sind bei Endocarditis ulcerosa von Leyden beobachtet worden. N. Weiss hat eine Embolie des Lendenmarks mit nachfolgender Erweichung bei Endocarditis mitralis beschrieben.

Eine Klinik der Rückenmarksembolie lässt sich nicht geben.

Thrombosen im Rückenmark.

Während in der Gehirnpathologie die Thrombosen sowohl der Arterien wie der Venen eine grosse Rolle spielen, ist beim Rückenmark wenig davon bekannt.

Was die Venenthrombose betrifft, so scheint sie als eine selbstständige klinische Erscheinung am Rückenmark überhaupt nicht vorzukommen.

Dagegen sollte man das häufigere Vorkommen von arteriellen Thrombosen kleiner Aeste wegen des Umstandes vermuthen, dass die

Arterien an vielen sowohl acuten wie chronischen pathologischen Processen des Rückenmarks sich betheiligen.

Jedoch findet man meist selbst in den erheblich veränderten Gefässen das Lumen, wenn auch verkleinert, so doch frei. Immerhin kann man Thrombosen in solchen verengerten sklerosirten Arterien beobachten, z. B. in den Plaques bei disseminirter Sklerose. Ferner finden wir Thrombosen bei der syphilitischen Erkrankung der Häute und des Rückenmarks. Des Weiteren auf Grund allgemeiner Arteriosklerose, welche, wie am Gehirn, so auch am Rückenmark zu Arterienthrombose mit circumscripter Erweichung führen kann; jedoch ist dies Vorkommen am Rückenmark sehr selten, während es am Gehirn sehr gewöhnlich ist. Auch senile arteriothrombotische Erweichungsherde werden im Rückenmark beobachtet, aber gleichfalls seltener und von viel geringerer Grösse als im Gehirn, capillar bis stecknadelkopfgross.

Vielleicht spielt die Thrombose bei gewissen acuten Affectionen (Poliomyelitis ant., disseminirter Myelitis, möglicherweise auch bei acuter Herdmyelitis, wofür ein von Nauwerck mitgetheilter Fall spricht) eine grössere Rolle, als bis jetzt bekannt ist. Es ist zu beachten, dass die Thrombosen der Rückenmarksgefässe nicht leicht aufzufinden und nachzuweisen sind. Klebs hat die Landry'sche Paralyse mit einer hyalinen Thrombenbildung gewisser Rückenmarksgefässe in Zusammenhang gebracht; jedoch ist der Beweis einer im Leben entstandenen Thrombenbildung nicht erbracht.

Die Blutungen in die Substanz des Rückenmarks. Haemorrhagia s. Apoplexia medullae spinalis. Hämatomyelie.

Pathologische Anatomie.

Die Blutungen in die Substanz des Rückenmarks kommen zwar ziemlich häufig vor, jedoch sind diejenigen, welchen eine klinische Bedeutung zufällt, ziemlich selten.

1. Was die Form, Grösse und Vielfältigkeit der Blutungen betrifft, so haben wir zu unterscheiden:

a) Die capillären Blutungen, worunter kleinste Blutextravasate meist um Blutgefässe herum und in der Regel in grösserer Zahl auftretend verstanden werden. Auf dem Rückenmarksdurchschnitt erscheinen sie als eben sichtbare, punktförmige bis stecknadelkopfgrosse Blutpunkte, welche sich von den Gefässdurchschnitten dadurch unterscheiden, dass sie nicht mit Wasser abgespült, noch durch einen leichten Druck entfernt werden können.

Diese kleinen Blutungen dürften für sich allein kaum zu spinalen Krankheitssymptomen Veranlassung geben, da sie die Nervenfasern weder

zerreissen noch in nennenswerther Weise verdrängen und comprimiren. Dagegen sind sie häufig Begleiter von anderen pathologischen Processen im Rückenmark (Entzündung, Erweichung), welche ihrerseits schwere Symptome hervorgerufen haben. Sie kommen aber auch ohne irgend eine andere Erkrankung des Rückenmarks selbstständig vor (bei manchen Intoxications- und Infectionskrankheiten, Tetanus, Muskelkrämpfen etc.) und können als accessorische capilläre Hämorrhagieen bezeichnet werden.

Grössere Blutungen in die Rückenmarkssubstanz müssen, falls sie nicht unmittelbar vor dem Tode entstanden sind, durch Compression und Zerreissung von Nervenfasern, begreiflicherweise Reizungs- und Lähmungssymptome erzeugen.

Sie treten theils in der Form der blutigen (hämorrhagischen) Infiltration, theils in der Form des hämorrhagischen Herdes auf.

b) Die blutige (hämorrhagische) Infiltration (hämorrhagische Erweichung) besteht darin, dass das ergossene Blut sich in grösserer Ausdehnung längs der Gefässe und zwischen die Nervenfasern langsam verbreitet, ohne eine erhebliche Zerreissung zu bewirken. Man sieht das so ergossene Blut netzartig die Nervenfasern umspinnen und sie auseinanderdrängen.

Solche diffusen Ergüsse trifft man entweder allein an — fast immer mit einer Alteration (Erweichung) der Nervensubstanz verbunden — oder sie bilden die Umgebung grösserer Blutherde am Uebergange zur gesunden Substanz. Makroskopisch und frisch stellt sich das hämorrhagisch infiltrirte Gewebe als eine weiche, röthliche, nicht scharf abgegrenzte Pulpa dar.

c) Der hämorrhagische Herd besteht in einem grösseren umschriebenen Erguss von Blut, welcher die Nervensubstanz theils zertrümmert, theils verdrängt. Die Grösse solcher Herde erreicht nicht diejenige der hämorrhagischen (apoplektischen) Herde im Gehirn; solche von der Grösse einer Haselnuss gehören schon zu den grössten. Jedoch kommen seltene Fälle vor, wo die Blutung in dem Längsdurchmesser des Rückenmarks sich sehr weit hin erstreckt.

Die Gestaltung dieser Blutherde lässt zwei Formen unterscheiden. Bei der einen ist keine Dimension vorherrschend; der Herd ist mehr oder weniger rundlich oder oval. Hievon unterscheidet sich als zweite Form die Röhrenblutung (Levier), welche in ihrer eigenartigen Verbreitung durch die Structur des Rückenmarks bedingt ist. Sie findet sich hauptsächlich in der grauen Substanz, welche stärker vascularisirt ist als die weisse, mittelst der Aa. centrales einen ziemlich directen Blutzufluss erhält und wegen ihrer geringeren Consistenz weniger Widerstand bietet als die weisse. Ueberhaupt sind die Widerstände für die Querausbreitung viel grösser, als für die Längsausbreitung, weil die Richtung der Faser-

massen grösstentheils der Längsausdehnung entspricht und die Marksubstanz ausserdem durch die straffe Pia zusammengehalten wird. Hiedurch erklärt es sich, dass die Längs- oder Röhrenblutungen gerade da vorkommen, wo grössere Blutmengen sich in gesundes Gewebe ergiessen. Wenn dagegen die Rückenmarkssubstanz bereits durch einen entzündlichen Process oder eine traumatische Quetschung erweicht war, so ist hier der Widerstand am geringsten und die Form und Ausbreitung der Blutung ist dann durch die Ausdehnung jener Erweichung bedingt. Bei einem von v. Leyden beobachteten Falle verbreitete sich die Blutung in der vorderen Kuppe der Hinterstränge, hinter der hinteren Commissur, wie ein Stift durch die ganze Länge des Rückenmarks. Ein Durchbruch der Blutung in den Centralcanal und Verbreitung in demselben ist nur bei abnormer Erweiterung desselben denkbar, da er normalerweise kaum ein Lumen besitzt und von einer ganz harten Wandung umgeben ist.

Goldscheider und Flatau haben über die Verbreitungsart der intramedullären Blutungen Untersuchungen mittelst künstlich gesetzter Injectionen, am todten menschlichen Rückenmark (wie auch am lebenden Hunde) angestellt und dabei gefunden, dass die graue Substanz für die longitudinale Verbreitung viel günstigere Bedingungen bietet als die weisse, und zwar am meisten das Hinterhorn, dessen lateraler Theil und Spitze von der injicirten Flüssigkeit bevorzugt wird. Die graue Substanz des Dorsalmarks wird auf weitere Strecken infiltrirt als die des Hals- und Lendenmarks. Auch der Uebertritt der Flüssigkeit durch die Commissur in die contralaterale Hälfte der grauen Substanz und Verbreitung hierselbst gleichfalls in longitudinaler Richtung wurde beobachtet. Während vom Vorderhorn aus die Flüssigkeit leicht in die angrenzende weisse Substanz eintritt, wo sie sich radiär nur auf kurze Strecken verbreitet, findet dies vom Hinterhorn aus selten statt. Der Centralcanal selbst dient der Flüssigkeit nicht zur Verbreitung. Unter Umständen konnte durch die Injection auch eine Art von Höhlenbildung erzeugt werden. Die weisse Substanz bietet der Verbreitung der Flüssigkeit sowohl in querer wie in longitudinaler Richtung grosse Widerstände dar; am wenigsten in dem ventralen Felde des Hinterstranges: so konnte experimentell eine dem Leyden'schen Falle ganz ähnliche stiftartige Verbreitung im ventralen Hinterstrangfelde erzeugt werden. Die Ausbreitung der Flüssigkeit findet ganz allgemein vorwiegend in derjenigen Richtung statt, wo sie nicht durch Bündel von weissen Markfasern gehindert wird.

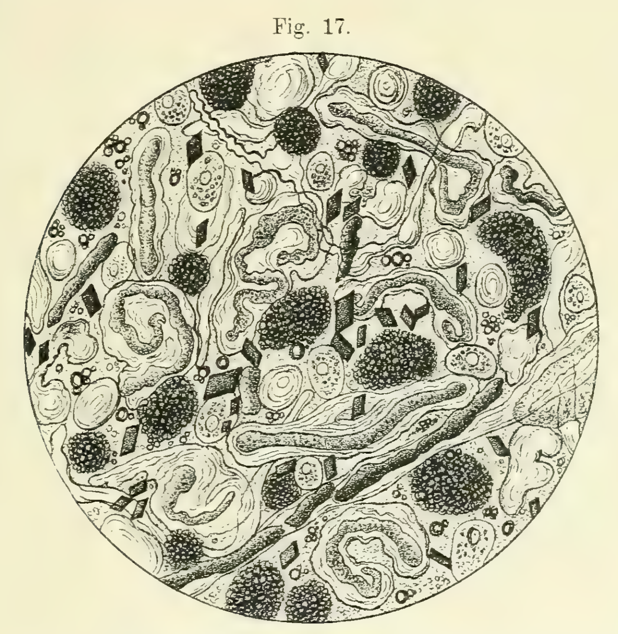
2. Was die Localisation der Blutung betrifft, so können die Blutungen in jeder Höhe des Rückenmarks vorkommen; namentlich gilt dies für die capillären und traumatischen Blutungen; die der blutigen Gehirnapoplexie analogen Blutungen finden sich am oberen Theil des Rückenmarks (Medulla oblongata und Cervicaltheil).

Weitere Veränderungen des Blutherdes.

Der hämorrhagische Herd, beziehungsweise das mit Blut durchsetzte Gewebe und die Umgebung erleiden im Verlaufe der Zeit Veränderungen, ähnlich

wie im Gehirn. Das ergossene Blut verfärbt sich, wird braunroth, gelbroth, ockergelb. Die Blutkörperchen schrumpfen und zerfallen, und schliesslich finden sich zahlreiche Haufen gelbrothen Pigmentes mit einzelnen eingestreuten Hämatoidinkrystallen. (Fig. 17). Die Umgebung des Blutherdes bildet im frischen Zustande eine Höhle mit mehr oder weniger fetzigen, erweichten, blutig imbibirten Wandungen. In diesen entwickeln sich sehr schnell Körnchenzellen und ein Erweichungsprocess des Nervengewebes. In einem Falle fand Leyden zertrümmerte Nervenfasern, deren Achsencylinder mit Blutfarbstoff imbibirt waren; dazwischen einzelne Hämatoidinkrystalle. Diese hämorrhagische Erweichung bildet sich sehr schnell,

Fig. 17.



Alter hämorrhagischer Herd des Rückenmarks. Gequollene und zerfallene Nervenfasern, Myelin, Körnchenzellen, Pigment, Hämatoidinkrystalle.

dringt aber häufig nur wenig in die umgebende Substanz ein. An der Grenze entwickelt sich ein kernreiches Gewebe. Die körnig und fettig zerfallene Nervensubstanz wird resorbirt, und es kommt zu einer Verheilung (Vernarbung), indem sich entweder die Lücke durch ein derbfaseriges Gewebe, welches noch Pigmentschollen enthält, füllt oder sich ein weiches, succulentes, netzförmiges, grobmaschiges Gewebe entwickelt, dessen derbere Balken aus Gefässen bestehen, oder endlich eine kleine Cyste zurückbleibt, die von glatten Wandungen ausgekleidet ist.

In manchen Fällen aber geht die Erweichung weit über die Grenzen des Blutergusses hinaus und bietet mikroskopisch die Veränderungen der acuten und subacuten entzündlichen Rückenmarkserweichung dar.

Die Blutgefässe im Bereiche des Herdes und seiner Umgebung zeigen in Folge der Einschmelzung des Gewebes Auflagerungen von Fettkörnchen und Pigmentschollen, dann Zellenwucherungen der Adventitia.

Die Meningen sind im Bereich des Herdes oder auch in grösserer Ausdehnung hyperämisch, die Pia zeigt häufig auch kleine Ekchymosen. Gewöhnlich findet sich auch eine cadaveröse blutige Imbibition der Pia und Arachnoidea und der Innenfläche der Dura. Der Blutherd schimmert durch die Pia schwärzlich hindurch.

Aetiologie.

Nach ihrer Ursache sind folgende Formen der Rückenmarksblutung zu unterscheiden:

a) Die accessorischen Blutungen, d. h. solche, welche keine Symptome machen.

b) Die traumatischen Blutungen.

c) Die spontanen Blutungen.

d) Die in pathologisch veränderte Substanz, beziehungsweise in Geschwülste erfolgenden Blutungen.

Anhang: Die Läsionen des Rückenmarks durch plötzlich verminderten Luftdruck.

Zu *a)* Die schon oben erwähnten accessorischen Blutungen erfolgen als Begleit- oder Folgeerscheinungen anderer Krankheiten, ohne specielle Symptome hervorzurufen oder auf den Gang der Erkrankung einen merklichen Einfluss auszuüben. Sie finden sich unter denselben Bedingungen wie die Arachnoidalblutungen: bei Krämpfen, Störungen der Circulation und Athmung, gewissen Intoxicationen, hämorrhagischer Diathese. Diese Blutungen sind fast immer klein, capillär; gewöhnlich kommen sie mit Ergüssen in die Häute oder den Spinalsack gleichzeitig vor.

Zu *b)* Die traumatischen Blutungen entstehen bei allen Arten von Rückenmarksverletzung (siehe Capitel Verletzungen). Gewöhnlich spielt hier die Blutung neben der Verletzung der Wirbel und des Rückenmarks eine untergeordnete Rolle. Von grösserer Bedeutung sind die bei Contusion (sogenannte Commotio medullae spinalis) erfolgenden Blutungen, welche wohl meist die hauptsächliche Ursache der bei der Commotion auftretenden spinalen Symptome sind. Auch bei schweren Entbindungen (Wendungen, Extractionen) kommen, ausser den S. 262 erwähnten Meningealapoplexien, intramedulläre Blutungen vor, deren Localisation und Verbreitung derjenigen der spontanen Blutungen entspricht (Schultze, Pfeiffer).

Zu *c)* Die spontanen Blutungen (eigentliche Hämatomyelie). Ihre grosse Seltenheit im Rückenmark erklärt sich durch verschiedene Momente:

Das Gewebe des Rückenmarks ist ziemlich derb und durch die Pia fest zusammengehalten. Die Arterien des Rückenmarks stehen unter geringerem Druck als die Hirnarterien und sind den Schwankungen des Blutdrucks bei wechselnder Stärke der Herzaction weniger ausgesetzt als jene. Endlich fehlen auch jene aneurysmatischen Erkrankungen, welche die Hirnarterien befallen, im Rückenmark fast ganz. Häufiger ereignen sich diese den Gehirnblutungen analogen Blutungen in der Medulla oblongata, wo auch kleine Aneurysmen vorkommen.

Was die Entstehung der spontanen Blutungen betrifft, so dürfen zwei Momente in ihrer ursächlichen Beziehung zur Rückenmarksblutung als feststehend betrachtet werden: plötzliche Körperanstrengung und Blutfluxion durch unterdrückte habituelle Blutflüsse, besonders die Menstruation. Die Entstehung von Rückenmarksblutungen durch starke Körperanstrengung ist namentlich bei Pferden, aber auch bei Menschen beobachtet. Den Blutungen durch Fluxion sind auch die bei starken Affecten vorkommenden hinzuzurechnen; die Entstehung cerebraler Blutungen durch Aerger und Zorn ist anerkannt; für das Rückenmark liegt eine von Ollivier mitgetheilte Beobachtung vor, wo in Folge von heftigem Zorn eine tödtliche Blutung in die Medulla oblongata erfolgte. Einzelne Fälle haben sich an Entbindung beziehungsweise Wochenbett angeschlossen. So theilte Moynier den Fall einer Frau mit, welche sich beim Kirchgange nach dem Wochenbett im März erkältete und an Rückenmarksblutung erkrankte, und v. Leyden sah bei einer Schwangeren, kurz vor der Entbindung, eine auf Rückenmarksblutung beruhende Paraplegie sich entwickeln, welche einige Tage nach der Entbindung ihre höchste Höhe erreichte.

Es ist noch zu bemerken, dass einige Fälle von spontaner Rückenmarksblutung existiren, deren Ursache nicht ersichtlich war.

Wie bereits erwähnt, wird die senile Arteriosklerose, welche für die Entstehung der cerebralen Blutung so entscheidend ist, nur selten Ursache der Rückenmarksapoplexie.

Zu *d)* Die Blutungen in pathologisch verändertes, namentlich erweichtes oder entzündlich infiltrirtes Gewebe repräsentiren ein grosses Contingent aller überhaupt beobachteten Fälle von Hämatomyelie. Einige der bekannt gewordenen Fälle werden von den Autoren zu den secundären, von anderen zu den primären Blutungen gerechnet. In der That ist die Entscheidung aus dem pathologisch-anatomischen Befund schwer zu treffen; das anatomische Resultat, i. e. die hämorrhagische Erweichung, kann sich ebenso gut aus einer primären Blutung entwickeln, wie eine primäre Erweichung mit secundärer Blutung das Bild der hämorrhagischen Erweichung abgibt. Nur unter Zuhilfenahme des klinischen Verlaufs, der Aetiologie etc. wird sich eine Entscheidung gewinnen lassen.

Symptome der Hämatomyelie.

1. Der plötzliche Beginn der Affection unter dem Bilde einer Spinalapoplexie.

2. Die dadurch gesetzten Symptome einer Läsion der Rückenmarkssubstanz.

Zu 1. Der Beginn der Krankheit unter dem Bilde einer Spinalapoplexie. Fast immer werden die Kranken inmitten ihrer vollen Gesundheit, zuweilen nach unbedeutenden Prodromen, von einer plötzlichen Lähmung, besonders der unteren Extremitäten, befallen, meistens ohne das Bewusstsein zu verlieren. Jedoch kann, wie bei der Arachnoidalblutung, das Bewusstsein im Momente verloren gehen und dadurch das Bild dem der Hirnapoplexie ähnlich werden.

Zuweilen entwickeln sich vor dem Anfalle von Spinalapoplexie Prodrome, welche in Ziehen, Reissen, Formicationen, Eingeschlafensein der später von der Lähmung befallenen Glieder, auch in geringfügiger Schwäche bestehen. Diese Anzeichen gehen dem eigentlichen Anfalle entweder nur einige Stunden oder auch Tage voraus; in letzterem Falle darf man sie für Symptome einer beginnenden entzündlichen Erweichung ansehen, auf deren Boden sich erst die Blutung entwickelt. Die nur kurze Zeit voraufgehenden Prodrome sind wahrscheinlich dadurch zu erklären, dass die Blutung in Schüben oder allmälig erfolgt.

Der apoplektische Insult selbst ist zuweilen durch ein Gefühl von Frösteln und Schaudern eingeleitet.

Zu 2. Die Symptome der eingetretenen Rückenmarkslähmung sind von dem jeweiligen Sitz und der Ausbreitung der Blutung abhängig. Sie sind nach den im Allgemeinen Theil, Capitel »Localisation«, gegebenen Hinweisen zu beurtheilen. Es kann eine vollständige oder unvollständige Paraplegie, eine Monoplegie einer Extremität, eine Brown-Séquard'sche Lähmung erfolgen; die Lähmung betrifft bald Motilität und Sensibilität, bald beschränkt sie sich auf die Motilität; bemerkenswerth ist, dass sie auch partielle Empfindungslähmung des Schmerz- und Temperaturgefühls erzeugen kann (Minor), also einen Symptomencomplex, wie er sich bei Syringomyelie findet und welcher sich durch den centralen Sitz und die centrale Verbreitung der Blutung (Röhrenblutung) erklärt, da es die graue Substanz, speciell das Hinterhorn ist, dessen Läsion diese Art der Sensibilitätsstörung entstehen lässt. In der That konnte Minor in einem solchen Falle den Beweis erbringen, dass die Blutung sich in der grauen Substanz etablirt hatte. Auch gleichzeitige atrophische Lähmung am Arm ist beobachtet worden, wodurch das Bild noch mehr dem der Syringomyelie ähnelt.

Die Lähmungserscheinungen schreiten sehr rapide fort, so dass die Lähmung alsbald nach dem Anfalle ihre volle Entwicklung erreicht. Erst späterhin, wenn die entzündliche Reaction hinzutritt, kann eine weitere Steigerung der Symptome und eine Zunahme der Lähmung erfolgen.

Die Lähmung ist in vielen Fällen von Schmerz begleitet, welcher vielleicht durch die Compression der hinteren Wurzeln seitens des Blutextravasates, vielleicht auch durch die Läsion des Hinterhorns selbst zu erklären ist. Der Schmerz entspricht dem Sitze der Hämorrhagie und wird entweder im Rücken und neben der Wirbelsäule oder excentrisch z. B. als Gürtelgefühl empfunden. Mit ausstrahlenden Schmerzen können sich klonische Muskelzuckungen sowie Contracturen verbinden.

Druckempfindlichkeit des Wirbels und Steifigkeit des Rückens sind Symptome, welche auf gleichzeitige Meningealblutung oder Reizung der Meningen zu beziehen sind.

Der Zustand der Reflexe, der Sphinkteren etc. ist natürlich von der Höhe und Ausbreitung der Blutung abhängig, entsprechend den Verhältnissen bei der Myelitis. Im Allgemeinen gilt, dass die Reflexbewegungen anfangs erhalten, beziehungsweise selbst gesteigert sind; jedoch kommt es in einzelnen und gerade in den schweren, schnell tödtlichen Fällen vor, dass die Reflexe sehr bald erlöschen.

Die gelähmten Extremitäten zeigen zuweilen Oedem, Steigerung der Schweisssecretion, Exantheme.

Verlauf und Ausgänge der Hämatomyelie.

Ein rapider tödtlicher Verlauf (Apoplexie foudroyante) in einigen Stunden oder im Verlaufe des ersten Tages ist selten, kommt aber vor; es handelt sich dabei, wenn wir von den Blutungen in die Medulla oblongata absehen, um solche in das Halsmark oder um sehr starke Blutergüsse an anderen Theilen des Rückenmarks, welche gleichzeitig mit schwerem Shock einhergehen. Nach längerem Verlauf kann der Tod durch hinzutretende Complicationen (Cystitis, Decubitus) erfolgen.

Der Ausgang in Heilung ist nur bei kleineren Blutungen zu erwarten. Gegenüber den relativ häufigen günstigen Resultaten der Hirnblutung ist völlige Heilung bei Blutungen der Rückenmarkssubstanz selten. Die in völlige Heilung übergehenden Fälle von Spinalapoplexie dürften meist als Meningealblutungen anzusprechen sein. Von kleineren intramedullären Blutungen ist jedoch nicht zu bezweifeln, dass sie resorbirt werden und zur vollständigen Heilung kommen können. Gewöhnlich aber bleiben Residuen in Form von Lähmungen, Muskelatrophieen, Sensibilitätsstörungen zurück. Vielleicht kann auch Syringomyelie, beziehungsweise Gliomatose aus einer Hämatomyelie hervorgehen; wenigstens ist das Persistiren jener oben erwähnten syringomyelieähnlichen Symptome beob-

achtet worden (Minor); wahrscheinlich aber handelt es sich dabei nur um das Zurückbleiben einer cystischen Vernarbung.

Differentielle Diagnose der Hämatomyelie.

Die Diagnose der Hämatomyelie wird nur selten mit Sicherheit zu stellen sein. Die Wahrscheinlichkeit, dass es sich um Hämatomyelie handle, ist umso grösser, je plötzlicher der Eintritt und je schneller der Fortschritt der Symptome zur Höhe ist.

Die Hämatomyelie kann verwechselt werden:

1. mit einer Blutung der Meningen (Hämatorhachis),
2. mit einer acuten (apoplektischen) Myelitis.

Hiezu kommt 3. die näher specialisirende Unterscheidung, ob es sich im vorliegenden Falle um eine primäre oder secundäre Blutung, d. h. eine solche, welche in ein bereits pathologisch verändertes Gewebe hinein erfolgt (siehe oben), handelt.

1. In praktischer Hinsicht ist der erste dieser drei Punkte der wichtigste, weil die Prognose der Meningealblutung viel günstiger ist als die der intramedullären Blutung. Die Unterscheidungspunkte der Diagnose liegen in den Symptomen der Meningealreizung: lebhafte Schmerzhaftigkeit, ausstrahlende, besonders kriebelnde Schmerzen in den gelähmten Extremitäten, Steifigkeit der Wirbelsäule, peripherische Hyperästhesie der Haut und der Muskeln, Muskelrigidität, unvollkommene Lähmung. Je mehr diese Symptome vorwalten, desto mehr kann auf eine Betheiligung der Häute an der Blutung geschlossen werden; je mehr die Lähmung der Motilität und Sensibilität vorwaltet, umsomehr ist eine Betheiligung der Marksubstanz zu vermuthen. Freilich ist unmittelbar und in der nächsten Zeit nach dem apoplektischen Zufall die Entscheidung häufig nicht möglich, daher ist die Beobachtung des Verlaufes in den ersten Tagen für die Diagnose und Prognose wichtig: ein baldiges, wenigstens theilweises Zurückgehen der Lähmungen in den ersten Tagen ist von sehr günstiger Bedeutung, während Stillstand oder sogar Fortschritt der Lähmung auf erhebliche Betheiligung der Rückenmarkssubstanz schliessen lässt und prognostisch ungünstig ist.

Den weiteren in 2. und 3. angedeuteten Aufgaben der Diagnostik zu genügen, d. h. zwischen acuter (apoplektischer) Myelitis und Blutung, beziehungsweise zwischen primärer und secundärer Rückenmarksblutung zu entscheiden ist in viel geringerem Grade möglich als die Unterscheidung zwischen intramedullärer und meningealer Blutung. Auch ist die praktische Bedeutung keine so evidente. In der That ist der Verlauf, die Prognose und die Behandlung nicht wesentlich verschieden, ob wir eine primäre (spontane) Blutung oder eine secundäre oder eine acute Myelitis vor uns haben. Alle drei Formen stimmen darin überein, dass sie schnell

bei einem vorher gesunden Individuum eine Lähmungsform setzen, welche auf eine umschriebene Zerstörung der Rückenmarkssubstanz schliessen lässt. Die Form der Lähmung, die In- und Extensität derselben, das Verhalten der gelähmten Muskeln, die Reflexthätigkeit, die Schmerzhaftigkeit etc. zeigen in allen drei Formen grosse Uebereinstimmung, und auch der Verlauf bietet grosse Analogieen dar. Die differentielle Diagnose dieser drei Formen ist daher in vielen Fällen nicht möglich, und wir müssen uns begnügen, eine Medullarapoplexie (Apoplexia medullae spinalis, Myelitis apoplectica) diagnosticirt zu haben.

Bezüglich der Unterscheidung der Rückenmarksblutung von der Gehirnapoplexie ist auf das bei Hämatorhachis Gesagte zu verweisen.

Therapie.

Die Behandlung ist dieselbe wie bei der Meningealblutung, beziehungsweise acuten Myelitis. Die Hauptsache ist absolute Ruhe bei guter Lagerung, eventuell Blutentziehung, Eis, Morphium. Ergotin kann versucht werden. Bei Shockerscheinungen sind Analeptica zu verabreichen. Wichtig ist schon im Anfang die Sorge für Entleerung der Blase und des Mastdarms. Zur Ruhe gehört auch, dass der Kranke starke Anspannungen der Bauchpresse vermeidet (Husten, Pressen).

Im reactiven, entzündlichen Stadium und bezüglich der zurückbleibenden Lähmungen gilt dasselbe wie bei der Meningealapoplexie, beziehungsweise der acuten Myelitis (siehe dort).

Anhang.

Die Rückenmarksläsionen durch plötzliche Verminderung des Luftdrucks (Caissonlähmung).

Man hat wiederholt beobachtet, dass bei Menschen, welche längere Zeit hindurch unter stark erhöhtem Luftdruck sich befanden, insbesondere Arbeitern, welche unter erhöhtem Luftdruck gearbeitet hatten, sobald sie plötzlich in die freie Luft hinaustraten, unter einer Reihe von mehr oder weniger gefährlichen Zufällen auch apoplektische Erscheinungen mit Bewusstseinsverlust, und in deren Folge Lähmungen sich entwickelten. Die in der Neuzeit häufig ausgeführten Wasserbauten, Arbeiten in Taucherglocken, bei Bauten von Brückenpfeilern (in Caissons), welche oft unter einem auf 2—3—4 Atmosphären gesteigerten Luftdruck geschehen, haben zu derartigen Beobachtuugen Gelegenheit gegeben. Schon Watelle und Guérard (1854) theilen derartige Unglücksfälle mit: die Sectionen der so plötzlich Verstorbenen hatten nichts Abnormes ergeben. Andere mannigfaltigere Beobachtungen sind im Jahre 1863 von Babington und Cuthbert berichtet. Die Arbeiter befanden sich in eisernen Hohlcylindern

(Caissons), welche bis zu 40 Fuss tief unter das Flussbett gesteckt und mit comprimirter Luft gefüllt waren. Die Leute verspürten zuerst Schmerz in den Ohren, der bald vorüberging, dann Kopfschmerz, Schmerzen in den Gliedern, zuweilen Nasenbluten und ein Gefühl von Schwere und Unbehagen. Diese Beschwerden nahmen zu, wenn der Uebergang aus einem Luftdruck in den anderen zu schnell geschah. Am intensivsten entwickelten sich die Erscheinungen, wenn die Arbeiter zu schnell aus dem Cylinder an die atmosphärische Luft traten. Hiebei ereigneten sich mehrere schwere und selbst einige tödtliche Zufälle. Die Arbeiter wurden plötzlich wie von einem Schlage befallen, in der Regel mit Bewusstlosigkeit. Sodann zeigten Einige derselben Symptome von Hemiplegie. Auch der Tod trat unter den Zeichen des Hirndruckes ein. Geringere Grade von cerebraler Störung bestehen in Taumeln, Erbrechen, Pulsverlangsamung (Lehwess). In zwei Fällen entwickelte sich Paraplegie, an welcher die Patienten ebenfalls nach längerer Zeit zu Grunde gingen. Zwei andere hatten eine mässige Paraparese acquirirt, mit Unfähigkeit zu gehen, Schmerz und Taubheit, sowie Kältegefühl in den Füssen; beide wurden geheilt. Sectionen konnten nicht gemacht werden; jedoch vermutheten die Verfasser, dass eine Ruptur kleinerer oder grösserer Gefässe als Grund der Erscheinungen anzusehen sei. Eine ähnliche Beobachtung wurde in demselben Jahre von Limousin mitgetheilt. Beiläufig sei bemerkt, dass häufig nach dem Verlassen der Caissons Gelenkschmerzen auftraten, wie besonders Lehwess beobachtet hat. Ferner wurden analoge Vorkommnisse bei Tauchern beobachtet, bei welchen gleichfalls der Uebergang aus einer stark comprimirten Luft in eine viel dünnere, nämlich die atmosphärische Luft, als schädliches Moment wirkt. Ausführliche Beobachtungen über die Zufälle der Schwammfischer (Taucher) liegen von Parissis und Tetzis aus Hydra, besonders aber von Catsaris vor (siehe unten).

Ueber die Vorgänge im Körper, welche aus der schnellen Verminderung des Luftdrucks resultiren, hat F. Hoppe-Seyler 1855 und später Paul Bert experimentell ermittelt, dass eine schnelle Entwicklung von Gas aus dem Blut (Sauerstoff) und den Säften (Kohlensäure) Platz greift und dass hiedurch Gefäss- und Gewebszerreissungen bewirkt werden, welche als die nächste Ursache der bemerkbaren üblen Folgen anzusehen sind. Diese Untersuchungen unterstützten die Ansicht von Babington und Cuthbert, dass es sich um Blutungen handle, umsomehr, als sowohl Hoppe-Seyler wie Bert das Vorkommen zahlreicher kleiner Hämorrhagieen in den Geweben von Thieren, die durch verminderten Luftdruck getödtet wurden, constatirten. Hiezu kam eine Beobachtung von J. Rosenthal, welcher bei einem Meerschweinchen in Folge schneller Luftverdünnung (Luftpumpe) Blutextravasate im Hirnschenkel hatte entstehen sehen.

Anatomische Untersuchungen von einem derartig erkrankten Rückenmark wurden zuerst von Leyden 1879 veröffentlicht; die Krankheit hatte 15 Tage gedauert. Während die Hals- und Lendenanschwellung sich normal verhielten, zeigte der Brusttheil an dem in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Rückenmark ein geflecktes Aussehen, indem hellere Punkte eingesprengt erschienen, namentlich in den Hintersträngen und dem hinteren Abschnitt der Seitenstränge. Histologisch zeigten sich diese Punkte als Erkrankungsherde, welche aus Haufen grosser rundlicher, kernhaltiger Zellen bestanden. Diese Zellconglomerate lagen wie eingesprengt in Spalten des Nervengewebes. Letzteres bot in der Umgebung der Herde in geringerer oder grösserer Ausdehnung die Zeichen der parenchymatösen Myelitis dar, d. h. die Nervenfasern waren gequollen, das Gewebe blasig. In den Vordersträngen und dem vorderen Theil der Seitenstränge wenig Veränderungen. Graue Substanz, Wurzeln und Meningen frei. An der Stelle der intensivsten Erkrankung waren die Hinterstränge wie zerklüftet. Leyden deutete den Befund so, dass es sich um kleine Einrisse in die Substanz des Rückenmarks handle, ähnlich wie sie auch bei traumatischer und experimenteller Injectionsmyelitis vorkommen. In die Spalten treten Granulationszellen ein (Körnchenzellen ohne Fett), gleichsam um die Verheilung vorzubereiten. Die Myelitis in der Umgebung ist als ein Reactionsvorgang aufzufassen. Auffallend ist die Symmetrie der Veränderungen. Diese Spalten sind wahrscheinlich nicht das Resultat von Blutungen; vielmehr sind sie direct durch das plötzliche Freiwerden von Gasblasen bedingt; eine Gefässzerreissung und Blutaustretung scheint entweder überhaupt nicht stattzufinden oder von untergeordneter Bedeutung zu sein.

Der Grund dafür, dass nur im Dorsalmark diese Veränderungen platzgreifen — was auch aus dem klinischen Verlauf der nicht zum tödtlichen Ausgang gelangten Fälle hervorgeht — scheint darin gelegen zu sein, dass dieser Theil des Rückenmarks die geringste Festigkeit darbietet.

In einem von Howard van Reusselaer untersuchten Falle fand sich im Dorsalmark in einer Ausdehnung von 2 Zoll eine diffuse Erkrankung der weissen Substanz mit vorzugsweiser Betheiligung des Seiten- und Hinterstranges und secundäre Degeneration.

Schultze fand bei einem Falle, gleichfalls in der unteren Dorsalregion, eine disseminirte Erkrankung der weissen Substanz, die Blutgefässe verdickt, mit perivasculärer Zellinfiltration; secundäre Degeneration der weissen Stränge; auch eine umschriebene Degeneration in der grauen Substanz; keine Reste von Blutungen. Bezüglich der Vergleichung dieses mit dem Leyden'schen Befunde ist zu bemerken, dass Schultze's Fall ältere Veränderungen repräsentirt, da er erst zwei und ein halb Monat nach der Läsion zu Grunde gegangen war.

Die Beobachtungen von Catsaris an griechischen Schwammtauchern und seine Versuche mit Hunden sprechen gleichfalls für die hier gegebene Erklärung. Er liess Hunde unter denselben Bedingungen in die See tauchen wie sie für die Schwammsucher bestehen. Einige Zeit, nachdem dieselben wieder an die Oberfläche befördert waren, erkrankten sie (von dreien zwei) unter Lähmungserscheinungen. Die anatomische Untersuchung ergab Gasblasen in Gefässen und in der Rückenmarkssubstanz.

Der Umstand, dass die Lähmung nicht sofort, sondern erst nach einiger Zeit aufzutreten pflegt, erklärt sich dadurch, dass es nicht die Verletzung der Rückenmarkssubstanz, beziehungsweise der Gefässe unmittelbar ist, welche die klinischen Erscheinungen hervorruft, sondern die entzündlichen Reactionsvorgänge.

Das klinische Bild der Caissonlähmung entspricht einer apoplektischen Dorsalmyelitis. Die Oberextremitäten bleiben frei, die Unterextremitäten zeigen motorische und sensible Lähmung. Es kann zu Rigidität, Spasmen etc. kommen. Der Verlauf ist in einem Theil der Fälle in Heilung (innerhalb einiger Wochen) oder zur Besserung mit zurückbleibenden spastischen Lähmungen; bei anderen kommt es zu den bei Myelitis üblichen schweren Complicationen: Cystitis, Pyelonephritis etc., an welchen der Patient zu Grunde geht.

Auch foudroyant verlaufende Fälle sind beobachtet, in welchen der Tod schon nach Stunden, ja nach 15 Minuten eingetreten ist.

Dreizehntes Capitel.

Die traumatischen Affectionen des Rückenmarks.

1. Compressionen und Quetschungen.

Die Compressionslähmung ist bei »Wirbelcaries«, die Quetschung des Rückenmarks bereits bei den Fracturen und Luxationen der Wirbel besprochen. Es ist nun hier die Alteration des Rückenmarks durch die Quetschung näher zu beschreiben und zu erörtern.

Die Rückenmarkssubstanz wird bei der Quetschung mehr oder weniger zertrümmert und zerrissen, wobei die Häute ganz intact bleiben oder auch selbst einreissen können. Die gequetschte Stelle hat nicht mehr die normale rundliche Form und derbe Beschaffenheit, sondern füllt den Sack der Pia nur lose aus, so dass diese abgeplattet, gefaltet, gerunzelt erscheint. Häufig ist die Pia selbst blutig durchtränkt, oder der in das Mark erfolgte Bluterguss schimmert schwärzlich, bräunlich, röthlich oder braunroth hindurch.

Der Arachnoidalsack kann gleichfalls Blut enthalten. Auf dem Durchschnitt ist die Rückenmarkssubstanz erweicht, ihre Zeichnung verwischt, oder sie ist gar in grösserer oder geringerer Ausdehnung in einen bräunlich-blutigen Brei verwandelt, in welchem sich grössere oder kleinere Blutergüsse finden.

Mikroskopisch sieht man bei der Untersuchung im frischen Zustande Trümmer von Nervensubstanz und Blutkörperchen; schnell treten weitere Veränderungen ein, indem die zerrissenen Nervenelemente quellen, fettig und körnig zerfallen, Körnchenzellen auftreten. Die Blutungen wandeln sich zu gelbrothen und gelben Pigmenthaufen nebst Hämatoidinkrystallen um (siehe Fig. 17).

An diese Zerstörung der Substanz schliessen sich nun weiter entzündliche Veränderungen (traumatische Myelitis, siehe bei Myelitis) und secundäre Degenerationen an.

Die Symptome hängen im Einzelfalle von der Localisation der Rückenmarkläsion ab und bestimmen sich nach Massgabe der im Allgemeinen Theil. S. 169 ff. aufgeführten Beziehungen und Thatsachen. Die Verletzungen der Cauda equina geben eine bessere Prognose als diejenigen des Rückenmarks. Ueber die diagnostische Unterscheidung der Verletzungen der Cauda equina von denen des Sacralmarks vgl. Allgemeinen Theil, S. 180.

2. Zerreissung des Rückenmarks.

Es kommen totale oder fast totale Zerreissungen des Rückenmarks vor, bei welchen der Zusammenhang des oberen und unteren Stückes aufgehoben oder nur noch durch die Meningen oder einen schmalen Faden erweichter zerquetschter Substanz, welcher keiner functionellen Leitung mehr fähig ist, erhalten wird.

Solche schweren Läsionen können durch Fracturen und Luxationen der Wirbel, durch Schussverletzungen, durch Stich- oder Schnittwunden. vielleicht auch durch schwere Erschütterungen oder starke Zerrungen der Wirbelsäule (bei Entbindung in Fusslage) entstehen.

Die totale Zerreissung des Rückenmarks ist ein sehr seltenes Ereigniss. Sie führt in der Regel in wenig Stunden oder Tagen den Tod herbei. Freilich ist, wenn die Zerreissung nicht hoch oben erfolgt. zunächst kein zum Leben absolut nothwendiges Organ zerstört. Aber der Tod tritt oft durch begleitende anderweitige Verletzungen oder durch Shock ein. Und wenn dies nicht der Fall ist, so bedrohen der bald folgende Decubitus und die Cystitis das Leben.

Die Lähmungssymptome bestehen in absoluter Paraplegie (mit Aufhebung der Patellarreflexe!), Anästhesie, totaler Blasen- und Mastdarmlähmung. Häufig findet sich als unmittelbare Folge Priapismus. Ueber die Temperaturverhältnisse vgl. Allgemeinen Theil, S. 152. Decubitus pflegt sehr schnell einzutreten. Immerhin kann unter günstigen Bedingungen der Verlauf sich einige Monate hinziehen.

Eine Heilung der Lähmungen ist unmöglich, da eine Vereinigung und Regeneration im Sinne der functionellen Wiederherstellung nicht eintritt (siehe Allgemeinen Theil, S. 102).

Die Therapie beschränkt sich auf zweckmässige Lagerung, Sorge für Urin- und Kothentleerung, Vermeidung von Cystitis und Decubitus. Weiterhin eine tonisirende, kräftigende Behandlung.

3. Die Verwundungen des Rückenmarks (durch Schuss, Stich, Schnitt).

a) Die Schussverletzungen des Rückenmarks gehen mit Knochenbrüchen der Wirbelsäule einher, und es findet daher das über die Fracturen und

die dabei vorkommenden Rückenmarksverletzungen Gesagte Anwendung. Es handelt sich um Quetschungen und Zerreissungen; die Verletzung der Meningen kann zur eiterigen oder jauchigen Meningitis führen. Zuweilen ist bei Wirbelschüssen das Rückenmark selbst nicht vom Geschoss gegetroffen, sondern nur durch einen Bluterguss in den Wirbelcanal comprimirt. Die Functionsstörungen sind nach der Höhe und dem Grade der Verletzung verschieden und entsprechen dem, was oben von den übrigen Formen der Wirbelfracturen gesagt worden ist. Häufig findet bei den Schussverletzungen eine dauernde Insultirung des Rückenmarks durch Knochensplitter statt, welche mit grossen Schmerzen einhergeht, auch reflectorisch Contracturen und Convulsionen erzeugt.

Die Prognose der Schussverletzungen des Rückenmarks ist ungünstig; immerhin fehlt es nicht an Beispielen, wo solche Verletzungen überstanden wurden und eine vollständige oder unvollständige Genesung erfolgte.

Alles Nähere und das die Behandlung Betreffende muss in den chirurgischen Lehrbüchern eingesehen werden.

b) Schnitt- und Stichwunden des Rückenmarks. Die Symptome sind je nach der Höhe der Verletzung und ihrer Ausdehnung über den Querschnitt des Rückenmarks verschieden. Es kommen vollständige Durchschneidungen, halbseitige u. s. w. vor. Bezüglich der ersteren gilt das bei den Zerreissungen Gesagte. Ueber die Ausbreitung der Motilitäts- und Sensibilitätsstörung vgl. Allgemeinen Theil, S. 169. Bemerkenswerth ist, dass die Anästhesie nicht bis zur Höhe der Durchschneidung hinaufreicht, sondern mehrere Wirbelhöhen unter derselben aufhört.

Von besonderem Interesse sind die halbseitigen Durchschneidungen, welche den Brown-Séquard'schen Symptomencomplex hervorrufen.

Bei partiellen Durchschneidungen sieht man auch beim Menschen, ähnlich wie im Thierversuche, eine theilweise Wiederherstellung der Functionen erfolgen. Dies beruht nicht auf Verheilung und Regeneration von Nervenfasern, sondern theils auf einem functionellen Ersatz durch Wegbarmachung anderweitig vorhandener Leitungsbahnen, theils auch auf gewissen histologischen Veränderungen: nach einer Verletzung des Rückenmarks, selbst einer ganz glatten Schnitt- oder Stichwunde, beschränkt sich nämlich die Functionsstörung nicht auf die durchschnittenen Fasern, sondern hat eine grössere Ausbreitung, welche auf einer Quellung von Fasern in der Nachbarschaft der Wunde beruht (Enderlen). Diese kann sich zweifellos zurückbilden, und hierauf ist das Zurückgehen der Symptome zum Theil zu beziehen. Im Uebrigen vgl. Allgemeinen Theil, S. 109 ff.

Bei ausgedehnteren Verletzungen des Rückenmarksquerschnittes kommt es zu jenen absoluten Paraplegieen, welche durch die ihnen

folgenden schweren Complicationen (Decubitus etc.) zum Exitus führen. Verletzungen am obersten Theil des Halsmarks und am verlängerten Mark bedrohen unmittelbar das Leben.

Die Stichverletzungen des Rückenmarks betreffen in der Mehrzahl den Halstheil, annähernd ebenso häufig die obere Hälfte des Dorsaltheiles. Relativ oft bringen dieselben den Brown-Séquard'schen Symptomencomplex hervor, jedoch gewöhnlich nicht in reiner Form, weil die Verwundung selten gerade nur eine Hälfte des Rückenmarks betrifft, meist vielmehr schräg von der einen Seite zur anderen sich hinüberzieht.

Das verletzende Instrument dringt zwischen den Wirbelbögen ein; gelegentlich wird auch durch die Gewalt des Stosses der Bogen zerbrochen, durchstossen.

4. Erschütterung des Rückenmarks, Commotio s. Concussio medullae spinalis.

Unter Erschütterung des Rückenmarks versteht man solche Verletzungen, bei denen eine Gewalt direct oder indirect auf die Wirbelsäule einwirkt und, ohne dass diese selbst evident verletzt wird, Zeichen einer Rückenmarksaffection hervorruft. Die Gewalt wirkt also nur indirect durch die intact gebliebenen Hüllen auf das Rückenmark, indem sich die Erschütterung auf dasselbe fortpflanzt. Ein grosser Theil solcher Rückenmarkserschütterungen ist unbedeutender Natur. Bei anderen Fällen aber entstehen schwere Folgen, Lähmungen von verschiedener In- und Extensität.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Rückenmarkserschütterung sind verschiedenartige: es kommen Blutungen in den Arachnoidalsack und in die Rückenmarkssubstanz vor. Gussenbauer möchte die Blutungen zum Theil von einer oscillirenden Bewegung der Cerebrospinalflüssigkeit herleiten, welche der Stoss hervorrufen soll. Die Blutungen erklären uns besonders leicht diejenigen Symptome, welche nicht sofort nach dem Unfall, sondern im Verlaufe der nächstfolgenden Stunden eintreten. Aber es wäre doch verfehlt, die gesammten Erscheinungen in jedem Falle auf Blutungen zurückführen zu wollen; denn es sind letal verlaufene Fälle bekannt, wo man keine Blutungen, überhaupt keine anatomischen Veränderungen gefunden hat; ausserdem existiren Beobachtungen, wo in Folge von Rückenmarkserschütterung diffuse, pseudosystematische Degenerationen des Rückenmarks aufgetreten sind, welche man nicht wohl auf Blutungen zurückführen kann.

Man hat schon früher (Ollivier) angenommen, dass die Erschütterung des Rückenmarks moleculäre Alterationen der Nervensubstanz hervorrufe, welche ohne sichtbare anatomische Läsion die Function des Organs in erheblicher Weise zu stören im Stande sei. Diese moleculäre

Läsion wurde als das eigentliche Wesen der Erschütterung angesehen. Auch der Umstand, dass in einigen Fällen die Rückbildung der Lähmungen ungemein schnell vor sich ging, spricht gegen Blutungen.

Die Hypothese von den durch Trauma (Contusion) bedingten molecularen Veränderungen erfährt eine Stütze durch die Versuche von Schmaus (siehe Allgemeinen Theil, S. 188), welcher fand, dass bei Kaninchen, bei welchen er Rückenmarkserschütterung herbeigeführt hatte, Degeneration der Ganglienzellen, Quellung und Zerfall der Nervenfasern u. s. w. eintrat; Aehnliches sah Bikeles bei Versuchen an Meerschweinchen. Auch wurden gelegentlich Erweichungsherde gefunden, was übrigens auch für den Menschen zutrifft. Es ist auch durchaus wahrscheinlich, dass eine starke Erschütterung auf die Nervensubstanz abtödtend und zersetzend wirken kann.

Wie es scheint, können sich gelegentlich nach Rückenmarkserschütterungen Tumoren (Gliome) entwickeln. Ferner weisen die Erfahrungen auf einen ursächlichen Zusammenhang von disseminirter Myelitis und multipler Sklerose und von Tabes mit Trauma (Contusion) hin. Endlich kann Trauma (Contusion) eine Gelegenheitsursache zu Meningitis abgeben (siehe dort).

Die Fälle, wo es in Folge stumpfer Gewalt zu einer partiellen oder totalen Zerreissung des Rückenmarks kommt, kann man nicht mehr eigentlich der Rückenmarkserschütterung hinzurechnen; sie haben mit ihnen eben nur die Aetiologie gemein. In vielen Fällen handelt es sich zweifellos um Blutungen, was nicht blos durch Sectionsresultate festgestellt ist, sondern wofür auch der Verlauf der Fälle spricht (siehe oben). Es entstehen theils grössere Blutergüsse, theils capilläre Blutungen, welche entweder sich reizlos resorbiren können — günstiger Verlauf in Heilung — oder aus denen sich eine hämorrhagische Erweichung und Myelitis entwickeln kann (siehe bei Myelitis).

Der Verlauf der Contusionen schliesst sich dem der Rückenmarksblutungen an. Zuweilen lassen die Lähmungssymptome schon nach wenig Tagen nach; es kann aber auch durch nachfolgende entzündliche Reaction eine Steigerung der Symptome zu Stande kommen, welche bei Beschädigungen im Gebiete des Halsmarks das Leben gefährdet. Wird dieses Stadium überstanden, so tritt im Laufe der nächsten Wochen meist eine bedeutende Besserung der Symptome ein, auch eine fast völlige Heilung; oft bleiben Residuen zurück, bestehend in unvollkommenen Lähmungen, Atrophieen etc. In einzelnen Fällen kann sich das Krankheitsbild einer spastischen Spinalparalyse entwickeln, auf diffuser Strangerkrankung beruhend (siehe S. 361).

Bei den Fällen, welche schnell zum tödtlichen Ausgang gelangen, handelt es sich zum Theil um Shockwirkung.

Die Prognose der Rückenmarkserschütterung ist jedenfalls günstiger als bei den mit wirklicher Verletzung des Rückenmarks einhergehenden Wirbelfracturen. In einer grossen Reihe von Fällen bleibt nicht allein das Leben erhalten, sondern es tritt selbst eine vollkommene oder fast vollkommene Heilung ein.

Trotzdem ist die Prognose durchaus keine allgemein gute. Shock und eine später hinzutretende Myelitis oder chronische Degeneration können einen schweren, ja letalen Verlauf bedingen.

Railway-spine. Das früher als Railway-spine bezeichnete Krankheitsbild, welches zuerst im Anschluss an Eisenbahnunfälle (Erichsen) beobachtet wurde und durch die nach solchen Vorkommnissen erhobenen Entschädigungsklagen Wichtigkeit erlangte, wird jetzt den traumatischen Neurosen zugerechnet und nicht mehr als eine auf das Rückenmark beschränkte Affection aufgefasst.

Vierzehntes Capitel.

Die acute Myelitis.

Man hat früher die acute Myelitis mit der Rückenmarkserweichung gleichgesetzt. Später, als gewisse acute Affectionen des Rückenmarks bekannt wurden, bei welchen sich entzündliche Zustände ohne Erweichung fanden, unterschied man Myelitis mit und ohne Erweichung.

Die weiteren Erfahrungen und Untersuchungen haben gelehrt, dass die Auffassung dieser beiden Formen als principiell verschiedener Processe nicht haltbar ist. Erweichung und Entzündung ohne Erweichung zeigen Uebergänge, können nebeneinander vorkommen und lassen histologisch ganz ähnliche Veränderungen erkennen. Im Allgemeinen stellt die Erweichung einen höheren Grad der Veränderung dar; in den Fällen, wo die entzündliche Erkrankung in den Rückenmarksbezirken nur mässigen Grades ist, kommt es nicht zur Erweichung; wo aber die Quellung der Nervenfasern sehr lebhaft, die Infiltration mit Körnchenzellen sehr reichlich ist, pflegt auch die Stützsubstanz einzuschmelzen, und damit entwickelt sich die Lockerung des Zusammenhanges der Gewebe, es kommt zur Erweichung. Man kann an guten Schnittpräparaten die Uebergänge von der entzündlichen Infiltration bis zur Erweichung deutlich verfolgen. Der Unterschied ist somit nur ein gradueller, und es werden daher beide früher unterschiedenen Formen hier sowohl pathologisch-anatomisch, wie klinisch gemeinsam behandelt werden.

Allein diese Auffassung gilt nicht für jede Erweichung. Es gibt vielmehr solche Zustände von Erweichung, welche nicht eigentlich entzündlicher Herkunft, im strengen Sinne der Myelitis gar nicht hinzuzuzählen sind, welche vielmehr aus nekrobiotischen Processen (Ischämie, Compression), beziehungsweise aus Blutungen in die Rückenmarkssubstanz hervorgehen.

Die Rückenmarkserweichung ist somit kein einheitlicher Process, und nur ein Theil der Fälle ist zu den Entzündungen des Rückenmarks zu rechnen. Man müsste demnach unterscheiden: Myelitis mit ver-

schiedenen Graden der Intensität des Processes, bis zur entzündlichen Erweichung gehend, und Myelomalacie, die nicht entzündliche Erweichung. Jedoch lassen sich klinisch diese beiden Formen meist nicht unterscheiden, da die Symptomatologie und der Verlauf dieselben sind: man kann wohl gelegentlich vermuthen, dass es sich in diesem oder jenem Falle nicht um eine wirkliche Myelitis, sondern um eine Myelomalacie handeln möchte, allein eine Sicherheit ist in der Mehrzahl der Fälle intra vitam nicht zu erlangen. Wir sind meist gezwungen, auch die Myelomalacie klinisch als Myelitis zu diagnosticiren, und so wird der klinische Begriff der Myelitis ein etwas weiterer, allerdings auch mehr vager als es nach streng pathologisch-anatomischen Principien erlaubt ist. Wenn wir somit rein symptomatologisch verfahrend Myelitis diagnosticiren, so müssen wir uns bewusst sein, dass wir damit bezüglich des wirklich entzündlichen Charakters der Affection keine Garantie übernehmen können.

Pathologische Anatomie.

Makroskopische Veränderungen.

Die frisch entzündlich veränderte Rückenmarkssubstanz ist geschwollen und von weicherer Consistenz, so dass sie über den Schnitt hervorquillt; in einem weiter vorgeschrittenen Stadium ist sie atrophisch. Die Verminderung der Consistenz kann sehr geringfügig, kaum nachweisbar, aber auch sehr bedeutend sein, so dass die Pia als ein schlotternder Sack erscheint und beim Durchschneiden eine dünnbreiige und nahezu flockige Masse austreten lässt. Diese Erweichung ist sicher schon während des Lebens vorhanden, nimmt allerdings nach dem Tode noch zu, da bereits erweichte Stellen der cadaverösen Erweichung schneller unterliegen als gesunde.

Die Zeichnung des Querschnittes ist unregelmässig, bunt marmorirt, der Unterschied von grauer und weisser Substanz verwischt und entweder gar nicht mehr oder nur an einzelnen Stellen kenntlich.

Die frisch entzündete Substanz ist von röthlichgrauer Farbe; die Beimengung des Roth wechselt in verschiedenen Graden je nach der Intensität und dem Stadium der Entzündung, besonders nach dem Masse der gleichzeitig vorhandenen hämorrhagischen Ergüsse in das Gewebe. Weiterhin geht die rothe Farbe mehr in eine röthlichbraune, dann chocoladenbraune über.

Dieser Zustand pflegt als rothe (hämorrhagische) Erweichung bezeichnet und als erstes Stadium der Entzündung aufgefasst zu werden.

Ist die Entzündung weniger heftig, so kommt es nur zur Hyperämie und geringem Austritt von rothen Blutkörperchen um die Gefässe und in das Gewebe, welcher sogar ganz fehlen kann; dagegen zeigt

sich eine perivasculäre Anhäufung und theilweise auch Infiltration des Gewebes mit Rundzellen. Dieser Befund entspricht den Fällen, welche nicht nothwendig in Erweichung übergehen.

Bei längerem Bestehen geht die Färbung allmälig in eine gelbe über, welche dem zweiten Stadium (der gelben Erweichung) entspricht und durch die fettige Degeneration der Gewebsbestandtheile stärkere Körnchenzellenbildung und die Umwandlung des Blutfarbstoffes veranlasst ist.

Es schliesst sich als drittes Stadium das der grauen Erweichung (Degeneration) an, entsprechend der Resorption der zerstörten Gewebsmassen (Myelin). Der Erweichungsherd erscheint nunmehr eingesunken, die noch vorhandene Substanz von grauer Farbe, atrophisch, mit eingesprengten, gelblichen Punkten und Inseln.[1])

Als Ausgang des Processes ist zu nennen: Sklerose, womit eine Cystenbildung verbunden sein kann. Seltener ist der Ausgang in Eiterung.

Bezüglich der Ausbreitung des Processes sind vier Formen zu unterscheiden:

1. Es besteht ein zusammenhängender Herd von verschiedener Ausdehnung. Dieselbe kann sich auf mehrere Wirbelhöhen erstrecken. Innerhalb des Herdes ist der Process nicht überall zur gleichen Intensität gediehen, besonders nach den Enden hin nimmt die letztere ab; ferner erhalten sich einzelne Partieen relativ intact, besonders nach der Peripherie hin. Dabei ist die Veränderung nicht immer symmetrisch, so dass auch an den am meisten ergriffenen Partieen eine Seite gewöhnlich stärker afficirt erscheint als die andere. Erst wenn nahezu der ganze Querschnitt befallen ist, kann man die Affection als Myelitis transversa bezeichnen. In weniger intensiven Fällen verbreitet sich die entzündliche Veränderung nur über einen kleineren Theil des Querschnittes. Was die Höhenlocalisation anbelangt, so ist der Lieblingssitz der grossen Herde das Dorsalmark.

Von dem Herde gehen nach oben und unten die secundären Degenerationen aus.

Als centrale Erweichung wurde von Albers eine in der grauen Substanz durch ein gewisses Stück des Rückenmarks sich hinziehende Erweichung bezeichnet. Diese von Albers beschriebene centrale Erweichung ist wahrscheinlich nur ein cadaveröses Product. Albers hat nur eine makroskopische Beschreibung gegeben, keine mikroskopische

---

[1]) Die früher noch unterschiedene weisse Erweichung ist durch cadaverösen Zustand bedingt.

Untersuchung. Erstere kann aber nicht genügen, da die Rückenmarkssubstanz unter dem Einfluss der Fäulniss central, speciell an der vorderen Kuppe der Hinterstränge, schnell und zuerst erweicht. Die Vermuthung, dass der an dieser Stelle von Albers beschriebenen centralen Erweichung keine weitere Bedeutung beizumessen ist, erscheint umsomehr gerechtfertigt, als Aehnliches nicht wieder beschrieben worden ist.

Eine vorwiegend peripherische Erweichung kommt im Anschluss an Meningitis spinalis vor.

2. Die myelitische Veränderung kann sich auch über einen grösseren Abschnitt des Rückenmarks verbreiten und somit eine diffuse Ausbreitung gewinnen (Myelitis adscendens, descendens).

3. Endlich tritt der Process in multiplen Herden auf (disseminirte Myelitis), welche sich weit über das Rückenmark und auf die Med. oblong. und das Gehirn ausdehnen können.

4. Poliomyelitis (Entzündung der grauen Substanz, centrale Myelitis).

Mikroskopische Veränderungen.

Allen Stadien der acuten Myelitis gemeinschaftlich ist das Vorkommen von Körnchenzellen (siehe Allgemeinen Theil, S. 80), rundlichen oder ovalen, zelligen Gebilden, welche mit schwärzlichen Fettkörnern, beziehungsweise Fetttröpfchen erfüllt sind, gelegentlich einen runden Kern erkennen lassen und zuweilen einen Myelintropfen enthalten. Dieselben liegen theils auf den Gefässen, unter Umständen so dicht, dass dieselben mit einem fast gleichmässigen und zusammenhängenden Ueberzuge von schwärzlich-körnigen Massen bedeckt erscheinen, theils frei. Die freigelegenen sind im Gewebe verstreut, bald einzeln, bald als Häufchen zusammenliegend.

Ferner sieht man geschwollene, beziehungsweise verfettete varicöse, gewundene Nervenfasern; geschwollene Ganglienzellen, deren Kern oft undeutlich, beziehungsweise gar nicht mehr zu erkennen ist und welche ihrer Fortsätze zum Theil oder gänzlich beraubt sind. Weiterhin zerfallende und schrumpfende Ganglienzellen. Endlich eine Vermehrung der Neurogliakerne, ein- und mehrkernige Rundzellen und gelegentlich Pigmenthaufen.

Die für die einzelnen Stadien charakteristischen histologischen Besonderheiten lassen sich am besten auf Schnitten gehärteter Präparate verfolgen, und es möge die Beschreibung daher so geschehen, wie sich die Dinge im Schnitt präsentiren.

Erstes Stadium (rothe Erweichung). Sehr charakteristisch sind die Veränderungen der Gefässe. Venen, Arterien und Capillaren sind strotzend mit Blutkörperchen erfüllt und zum Theil stark dilatirt;

dies tritt an den Venen meist stärker hervor als an den Arterien. Die Adventitia ist zellig infiltrirt, um die Gefässe herum liegen wallartige Massen von Zellen, und zwar handelt es sich entweder um Rundzellen, einkernige sowohl wie mehrkernige, in manchen Fällen entschieden lediglich einkernige, vielfach von epitheloidem Charakter, oder um rothe Blutkörperchen, welchen in einer gewissen Menge auch weisse beigemischt sind. (Näheres über die epitheloiden Zellen und ihr Verhältniss zu den Körnchenzellen siehe Allgemeinen Theil, S. 82.) Bei der perivasculären zelligen Infiltration können einzelne rothe Blutkörperchen den Rundzellen beigemengt sein. Auch findet man in der Umgebung der Gefässe, im perivasculären Raum und auch in der Wandung gelegentlich Pigmentschollen, auch wohl schon einzelne Körnchenzellen.

Zuweilen sieht man die Gefässe von einer sich in Carmin stark roth färbenden, granulirten amorphen Substanz in breitem Saume eingefasst, welche Fortsetzungen zwischen die Nervenfasern der Umgebung hineinschickt. Aehnliche Anhäufungen findet man auch wohl ohne Zusammenhang mit den Gefässen in die Nervensubstanz eingelagert. Es handelt sich wahrscheinlich um ein wirkliches eiweissartiges, durch die Erhärtung körnig gewordenes Exsudat, welches von den Autoren als homogen, colloid, hyalin u. s. w. bezeichnet worden ist (vgl. Allgemeinen Theil, S. 78).

Bei ausgesprochen hämorrhagischem Charakter der Entzündung wiegen die rothen Blutkörperchen unter den Zellen in der Umgebung der Gefässe vor und erstrecken sich von hier aus zwischen die Maschen der Neuroglia, so dass sie netzförmige rothe Streifen im Gewebe bilden (hämorrhagische Infiltration). Auch kann es zu grösseren Ansammlungen von Blut unter Zertrümmerung des Gewebes kommen (cystische Blutergüsse). Bei der hämorrhagischen Infiltration werden die Nervenfasern auseinandergedrängt; zum Theil zerfallen, zum Theil schwellen sie; einzelne Fasern können auch unverändert erscheinen.

Die hämorrhagische Infiltration kann gleichzeitig neben einer zelligen bestehen, so dass man an der einen Stelle das Gewebe mit rothen Blutkörperchen, an einer anderen mit Rundzellen (einkernigen) infiltrirt findet (siehe Fig. 22 im Capitel Poliomyelitis, S. 421).

Die Nervensubstanz (siehe Fig. 18) selbst erscheint bereits in diesem Anfangsstadium gewöhnlich bedeutend alterirt, und zwar besteht die wesentliche pathologische Veränderung in einer Verdickung und Schlängelung der Fasern mit Quellung des Achsencylinders. Auf dem Querschnitt erscheinen die Nervenfasern als rundliche Scheiben von verschiedener Grösse; einzelne sind geradezu enorm vergrössert, so dass sie schon bei schwachen mikroskopischen Systemen ins Auge

fallen und enthalten einen ebenso enorm vergrösserten Achsencylinder. Die geschwollenen Nervenfasern erscheinen zugleich blasser: sowohl die Chrom- wie die Carminfärbung nehmen sie schwächer an; die Markscheide sieht blasser aus als der Achsencylinder, welcher bei Carminfärbung verschiedene Nuancen von schwachroth, gelblichroth bis fast farblos darbietet. Vielfach setzen sich Markscheide und Achsencylinder nicht mehr von einander ab.

Einzelne der geschwollenen Nervenfasern haben ein leicht krümliges oder körniges Aussehen; auch Vacuolenbildung kommt vor.

Die gequollenen Nervenquerschnitte liegen gewöhnlich zu kleinen und grösseren Gruppen beisammen und fassen normale oder verkleinerte, wie erdrückt aussehende Nervenquerschnitte zwischen sich. Je grösser und blasser die Nervenfasern erscheinen, desto schwächer tritt das sie

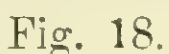
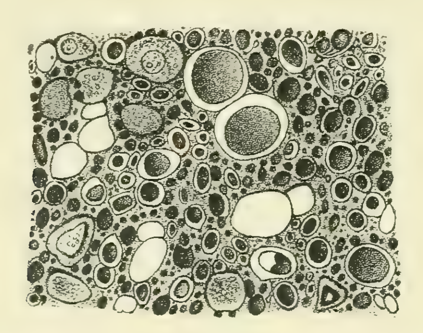


Fig. 18.



Myelitis. I. Stadium. Quellung und Erweichung der Nervenfasern bei völligem Verlust der Markscheide; einzelne Achsencylinder mit Vacuolen im Innern; einzelne Lücken durch Ausfall der Achsencylinder; einige Körnchenzellen.

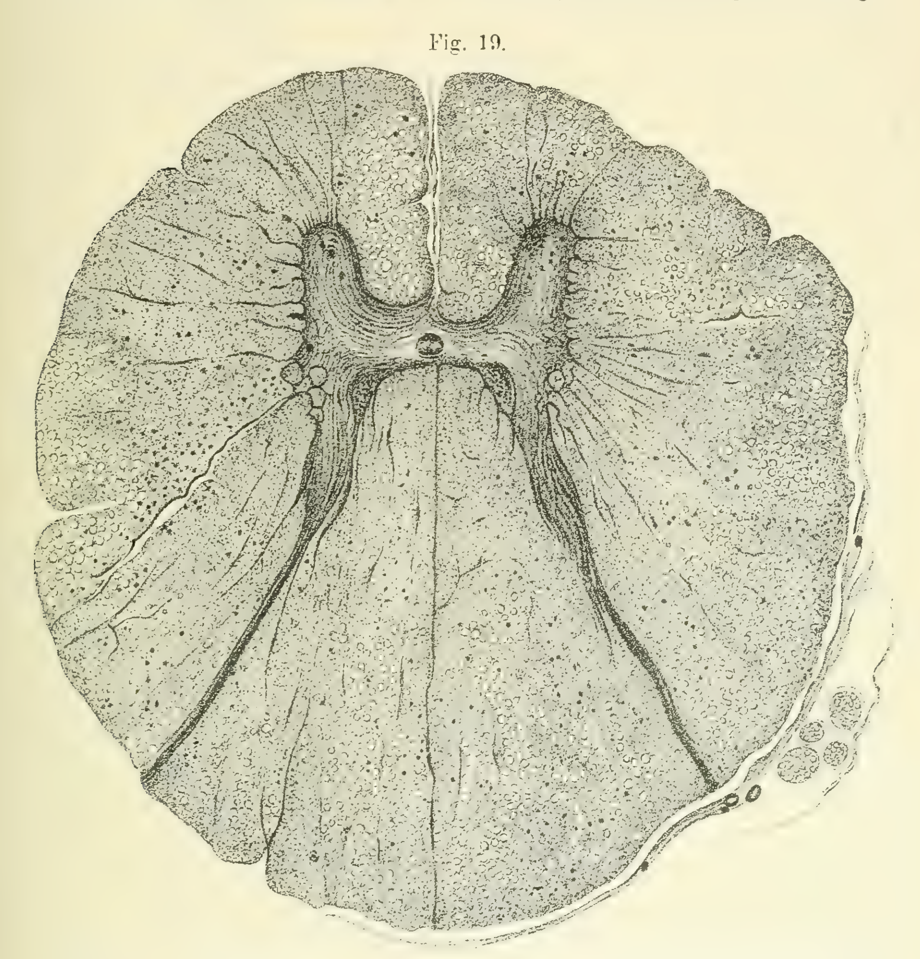
umschliessende Gerüstwerk der Neuroglia hervor; an die enorm vergrösserten Querschnitte grenzen gewöhnlich Neurogliamaschen an, welche nur mit einem leicht opaken, nicht mehr deutlich als Nervenmasse zu erkennenden Inhalt erfüllt sind, so dass man zuweilen noch einen kleineren, gelblich gefärbten Achsencylinderquerschnitt erkennen kann; weiter schliesst sich dann wirklich leeres Neurogliamaschenwerk an, in welchem wieder hie und da eingestreut geschwollene Nervenquerschnitte auftauchen (»blasiger Zustand« v. Leyden's; siehe Fig. 19).

An Längsschnitten sowie auch an frischen Zupfpräparaten erkennt man an dem varicösen Zustande der Nervenfasern, dass die eben beschriebene Schwellung die Nerven nicht in grösserer Ausdehnung gleichmässig, sondern streckenweise befällt.

Auch an den Ganglienzellen findet man Schwellungszustände, was am deutlichsten an den grossen multipolaren Zellen der Vorder-

hörner hervortritt (siehe Fig. 22 im Capitel »Poliomyelitis«, S. 421). Die Schwellung kann bedeutende Grade erreichen. Die Zellen werden dabei kugelig, so dass die Fortsätze nicht mehr allmälig aus denselben hervorgehen, sondern scharf hervorspringen. Vielfach verlieren sie die Protoplasmafortsätze, während der Achsencylinderfortsatz gleichfalls ge-

Fig. 19.



Myelitis. I. Stadium. Schwache Vergrösserung, nach einem Carminpräparat. Man erkennt auf das Deutlichste den blasigen Zustand. (Leyden, Gonorrhoische Myelitis.)

schwollen, varicös, gewunden erscheint. Die Substanz des Zellleibes ist etwas getrübt, färbt sich mit Carmin weniger lebhaft als in der Norm, oft so schwach, dass die Zelle schattenhaft aussieht. Auch verkleinerte, zur Schrumpfung sich anschickende Ganglienzellen kann man hie und da schon in diesem Stadium sehen. An den sehr blassen gequollenen Ganglienzellen ist häufig kein Kern mehr zu entdecken: an den weniger erheblich veränderten ist er blass gefärbt, undeutlich

gegen das Zellprotoplasma abgesetzt. (Bezüglich Vacuolenbildung siehe Allgemeinen Theil, S. 75.)

Die geschilderten Alterationen der Nervenfasern sind im Wesentlichen Quellungsproduct (Näheres siehe Allgemeinen Theil, S. 73): sie finden sich auch ohne Entzündung als das Resultat rein passiver Processe.

Die Veränderung der Ganglienzellen (welche auch als »hyaline Schwellung« beschrieben worden ist) scheint schon mehr einen entzündlichen Charakter zu haben: immerhin ist sie in ganz entsprechender Weise durch blosse Absperrung der Blutzufuhr (experimentelle Abklemmung der Aorta abdominalis) zu erzeugen.

Einen ausgesprochen activen Charakter erhält das Bild erst durch das freilich sehr schnell erfolgende Auftreten von Rundzellen, welche auch die erkrankten Ganglienzellen zu umlagern beginnen.

An der Neuroglia bemerkt man eine Proliferation der Gliazellen, welche sich durch das immer mehr wachsende Auftreten von im Gewebe verstreuten Kernen documentirt. Dass es sich, wenigstens zum Theil, um eine wirkliche Proliferation, nicht um ein Einwandern handelt, ist durch den Nachweis von Karyokinesen (im Thierexperiment) sichergestellt. Aus den vermehrten Gliazellen gehen, zum Theil, Körnchenzellen hervor, welche in diesem Anfangsstadium noch nicht so dunkel und etwas weniger gekörnt erscheinen als später. Bemerkenswerth ist, dass letztere zu dieser Zeit noch nicht in der für das spätere Stadium so typischen Weise die Gefässe bedecken, sondern mehr verstreut im Gewebe zu liegen pflegen.

An den sternförmigen Zellen der Neuroglia (Deiters'schen Zellen kann man gelegentlich eine Schwellung wahrnehmen, welche sowohl den Zellkörper wie die Ausläufer betrifft und jedenfalls zu unterscheiden ist von der in späteren Stadien sich entwickelnden Vergrösserung zu sogenannten Spinnenzellen, die hauptsächlich auf Schrumpfung des umgebenden Gewebes beruht.

Das zweite Stadium der gelben Erweichung ist dadurch charakterisirt, dass die Gefässfüllung sich vermindert, die Quellungserscheinungen zurücktreten, die Blutextravasate mit Zurücklassung von Pigment resorbirt werden, dafür aber eine starke fettige Degeneration mit Zerfall eintritt. Das Rückenmark zeigt nach Erhärtung in Chromsalzen auf dem Querschnitt eine helle, flockige oder gestreifte Zeichnung. Frisch ist die Färbung eine gelbe; je mehr Fett- und Blutpigment vorhanden ist, desto mehr tritt die gelbe Farbe hervor; bei geringeren Graden von Fettdegeneration, wo mehr markhaltige Nervenfasern erhalten sind, ist die Farbe mehr weiss mit einem leicht graurothen Ton. Die

Reste der Blutextravasate sieht man als röthliche, ockergelbe und grüngelbe Schollen theils inmitten des Gewebes, theils auf den Gefässen liegen.

Die Nervenfasern zeigen an einzelnen Stellen noch jene gequollenen Formen, an anderen Stellen findet man sie in verschiedenen Stufen des Zerfalls begriffen. Sie sind zum Theil vom Markmantel entblösst, verkleinert, geschrumpft; sowohl Achsencylinder wie Markscheide sind trübe, körnig, fettig zerfallend. Sie erscheinen durch die massenhaft vermehrten und vergrösserten Körnchenzellen auseinandergedrängt und zusammengeschoben, comprimirt. Es muss jedoch dahingestellt bleiben, ob die Körnchenzellen nicht lediglich in die durch den Zerfall des Nervenparenchyms entstandenen Lücken einrücken. Zwischen den Nervenfasern zerstreut liegen zahlreiche kleine Fetttröpfchen.

Die Ganglienzellen erscheinen zum Theil noch blasig und gedunsen; viele aber sind im Zerfall begriffen, manche bereits ganz verschwunden, aufgelöst. Die zerfallenden gewähren das Bild getrübter, körniger, auseinanderweichender Massen, welche nur schwer erkennbar sind und kaum noch die Formen der Ganglienzellen verrathen. Ein Theil der Ganglienzellen endlich ist geschrumpft, d. h. in homogene, glänzende, schollige, kern- und structurlose Klümpchen verwandelt.

In diesem Zustande ist nun der Zusammenhang des Gewebes erheblich gelockert, und man hat eine zerfallende, brüchige, zerklüftete Masse vor sich (Erweichung).

Man kann schrittweise verfolgen, wie zuerst durch die Quellung der Nervenfasern, dann durch die reichliche Entwicklung der Körnchenzellen die Cohärenz des Gewebes und speciell auch des Neuroglia- und Bindegewebsgerüstes an verschiedenen Stellen gelockert wird, so dass Lücken entstehen, in welchen Körnchenzellen und Nervenelemente frei und lose nebeneinander liegen. Einzelne Züge des Bindegewebsgerüstes verdicken sich, hypertrophiren, während andere zerfallen und verschwinden; stellenweise bilden die durch eine kernreiche Adventitia verdickten Gefässe die Stützpunkte der Masse, von denen stärkere Bindegewebszüge ausgehen und einzelne Lücken abgrenzen. Weiterhin löst sich das Bindegewebsgerüst mehr und mehr auf, einzelne Fasern und Stränge halten noch in grossen Maschen den Zusammenhang; dann zerfallen auch diese, und es bildet sich ein lockerer, puriformer Brei aus Körnchenzellen, Nerventrümmern und faserigen Resten des Glia- und Bindegewebsgerüstes.

Im dritten Stadium der Resorption sind die Zerfallsmassen (Myelin, Fett) zum Theil verschwunden. Die entstandenen Lücken werden umschlossen und durchzogen von einem succulenten, mit Körnchenzellen durchsetzten Bindegewebe, in welchem die kleinen Venen in Folge des verminderten Seitendruckes erweitert sind. Daher sinkt in diesem Stadium die Schnittfläche ein, ist grau durchscheinend, umschliesst

einzelne weisse, grauröthliche oder pigmentirte Inseln, während die Consistenz im Ganzen noch bedeutend vermindert ist. Nach der künstlichen Erhärtung entstehen durch die ungleichmässige Retraction nicht selten Spalten und Lücken, welche im frischen Zustande fehlten. Die ganze Masse erscheint porös, locker, färbt sich bei der Härtung in Chromsalzen hell, mit Carmin, Nigrosin dunkel. Die Körnchenzellen haben an Zahl abgenommen, liegen aber auf den Gefässen noch reichlich. Die Nerven sind theils geschwunden, theils verkleinert, einzelne hypertrophisch und derb (siehe Allgemeinen Theil, S. 73). Die Ganglienzellen sind theils geschwunden, theils geschrumpft und dann hie und da pigmentreich. Einzelne Corpp. amylacea finden sich vor. Der Kerngehalt des Bindegewebes hat abgenommen: dasselbe zeigt derbe Maschen und in der Regel sehr zahlreiche und vergrösserte Sternzellen (Spinnenzellen), welche den durch die Schrumpfung erweiterten Safträumen entsprechen. Durch weitere Retraction, durch stärkere Hypertrophie des Bindegewebes kann eine straffe Narbe zu Stande kommen (Sklerose).

Sehr gewöhnlich, nämlich sobald in grösserer Menge die Continuität der Nervenfasern durch den myelitischen Process aufgehoben ist, schliesst sich secundäre auf- und absteigende Degeneration an die Myelitis an. Sind die Vorderhörner, beziehungsweise die intramedullären vorderen Wurzeln oder endlich, bei gleichzeitiger Meningitis, die extramedullären vorderen Wurzeln mit befallen, so kann es zur secundären absteigenden Degeneration der motorischen Nerven und degenerativer Muskelatrophie kommen. Auch finden sich bei manchen Myelitiden entzündliche Herde in den Wurzeln, beziehungsweise peripherischen Nerven.

Die übrigen anatomischen Veränderungen, welche in den Leichen der an acuter Myelitis Verstorbenen sich vorfinden, entsprechen den bei schweren Paraplegieen sich einstellenden secundären Folgen. Man findet Decubitus, eiterige Cystitis, Pyelitis, Nephritis apostematosa, parenchymatöse Trübung der grossen drüsigen Organe, Milzschwellung, Trübung des Herzmuskels, eiterige Metastasen in den Lungen, Bronchopneumonie, Lungenhypostase, Venenthrombosen, Hydrops der Unterextremitäten mit oder ohne Venenthrombose. Im Darm können als Folge der Störungen der Stuhlentleerung enteritische Processe vorkommen; ferner Proctitis vom Decubitus her fortgeleitet.

Ausgänge der Myelitis.

a) Heilung. Eine Ausheilung myelitischer Herde ist zweifellos möglich. Ist es freilich bereits zu umfänglicher Erweichung mit Nekrose der nervösen Elemente gekommen, so tritt eine Ausheilung im Sinne der functionellen Wiederherstellung nicht ein, sondern es kommt zu den unter

b—d zu besprechenden Ausgängen. Anders aber, wenn der myelitische Process von geringer räumlicher Ausdehnung ist, beziehungsweise in einem Stadium Halt macht, wo es noch nicht zu einem sehr erheblichen Untergange von Nervensubstanz gekommen ist. Ersteres finden wir namentlich bei den disseminirten Formen, wo jeder einzelne Herd oft nur einen geringen Substanzausfall repräsentirt. Letzteres scheint namentlich bei der sogenannten Compressionsmyelitis (bei Wirbelcaries) stattzufinden.

Dass bei ausgedehnter Zerstörung eine Verheilung ausbleibt, hat seinen Grund in der mangelnden Regeneration der nervösen Bestandtheile. Es ist im Allgemeinen Theil, S. 102ff. gezeigt worden, dass eine Regeneration im menschlichen Rückenmark nicht stattfindet. Nicht dass den medullären Fasern das Vermögen, Substanzverluste zu ersetzen, an und für sich fehlt, sondern die complicirte Architektonik des Rückenmarks und dazu die bindegewebige Narbenbildung sind es, welche eine Regeneration der nervösen Structur verhindern. Die Neubildung einzelner Fasern oder Faserbündel ist nicht unmöglich, freilich auch noch nicht sicher erwiesen. Immerhin wäre der theilweise Ersatz eines sehr kleinen Defectes wohl denkbar. Eine andere Frage ist es, inwieweit Ganglienzellen und Nervenfasern, welche pathologisch verändert sind (Quellung, Markscheidenverlust etc.) und ihre Function eingebüsst haben, wieder zur normalen Structur und Function zurückzukehren vermögen. Dies ist sicher möglich, wenn die Alteration nicht eine gewisse Grenze überschritten hat. Die Heilung von Compressionslähmungen, selbst nach langem Bestehen, spricht hiefür. Ferner deuten Befunde bei alter Kinderlähmung darauf, dass verkleinerte motorische Ganglienzellen, die offenbar einmal einen pathologischen Process durchgemacht hatten, doch später wieder functionirt haben. Endlich ist bei nicht sehr ausgedehnten Defecten auch ohne Ersatz von Nervengewebe eine functionelle Restitution in mehr oder weniger grossem Umfange durch die vermehrte Ausnützung von vorhandenen collateralen Leitungswegen (vgl. Allgemeinen Theil, S. 104 und 109) möglich.

b) Sklerose. Der häufigste Ausgang, in Sklerose, entwickelt sich dadurch, dass das Bindegewebsgerüst hypertrophirt und sich retrahirt, so dass eine Art von Narbenbildung resultirt. (Näheres siehe bei »Chron. Myelitis«.) Hiebei kann es gleichzeitig zu

c) Cystenbildung kommen. Man findet an der Stelle früherer Entzündungsherde kleine nur mikroskopische Höhlen, welche durch verdickte Bindegewebszüge von einander abgegrenzt und auch von solchen durchzogen werden, so dass ein netzartiger Eindruck entsteht. Namentlich bei traumatischer Myelitis sowie bei Compression werden solche Hohlräume beobachtet.

d) Ausgang in Eiterung (Abscess).

Rückenmarksabscess.

Der Ausgang der Myelitis in Eiterung, beziehungsweise die Bildung eines abgesackten Abscesses im Rückenmark, analog dem Hirnabscesse, gehört zu den grössten Seltenheiten. Zwar sieht man öfters von einer eiterigen Meningitis her Eiter in das Rückenmark längs der Septa und Gefässe eindringen oder man findet in traumatischen oder spontanen Erweichungsherden zwischen den Körnchenzellen auch Eiterkörperchen in grösserer Anzahl vor. Allein es gibt nur wenig Beobachtungen, wo es wirklich zur Abscessbildung kam, und auch die als solche berichteten sind nicht alle zweifellos. Es sind solche mitgetheilt von: Ollivier (zwei Fälle). Jaccoud, Feinberg, Nothnagel, Demme, Ullmann, Eisenlohr, Hart, Fairbrother, Dubreul, Schlesinger, Homén.

Die spontane Myelitis geht am seltensten in Abscessbildung über: es handelt sich vorwiegend um traumatische und metastatische Myelitis. Letztere ist von besonderem Interesse. Von Nothnagel wurde eiterige Myelitis (in Verbindung mit eiteriger Meningitis cerebrospinalis und Abscessen im Centrum ovale) nach putrider Bronchitis beobachtet. Aehnlich verhielt es sich in Eisenlohr's Fall von Abscessbildung in der Medulla oblongata mit Betheiligung des Halsmarks. Der Abscess war als Metastase eines Lungenabscesses anzusehen. Homén hat neuerdings (Revue neurologique. 1895, Nr. 4) einen Fall von ausgedehnter Abscessbildung im Rückenmark mit mehreren kleinen Hirnabscessen bei bronchiektatischen Höhlen mit eingedicktem Eiter beobachtet. Bei den Fällen von Ullmann und von Schlesinger schloss sich die eiterige Affection des Rückenmarks an suppurative Erkrankungen des Urogenitalsystems (in dem einen Fall traumatischer, in dem anderen wahrscheinlich gonorrhoischer Herkunft) an.

Der Rückenmarksabscess ist meist central gelegen. Hämorrhagien in die Rückenmarkssubstanz, diffuse nichteiterige Myelitis können zu gleicher Zeit vorhanden sein. Eiterige Meningitis scheint in der Mehrzahl der Fälle vorzuliegen und dürfte meist secundär zur intramedullären Eiterung geführt haben.

Die Symptome, unter denen sich der Rückenmarksabscess entwickelt, sind die einer sehr acuten schweren Erweichung, unter Umständen mit meningitischen Symptomen verbunden (Nackenstarre). Klinisch wird er daher im Allgemeinen als Myelitis erscheinen und nur unter besonderen Umständen, wie in dem Nothnagel'schen Falle, wird die Vermuthung einer Abscessbildung diagnostisch ausgesprochen werden können.

Eintheilung der Formen der acuten Myelitis.

Es sind folgende klinische Formen der acuten Myelitis zu unterscheiden:

1. Nach dem Typus der Ausbreitung:
   a) Myelitischer Herd (Myelitis circumscripta, transversa):
      α) Dorsale Myelitis,
      β) Lumbale Myelitis,
      γ) Cervicale Myelitis,
      δ) Bulbäre Myelitis,
      ε) Myelitis adscendens.
   b) Multiple Myelitis,
   c) Poliomyelitis.

2. Nach der Aetiologie:
   a) Traumatische Myelitis,
   b) Compressionsmyelitis,
   c) Genuine Myelitis:
      α) Durch Infection bedingte, hieher gehört auch die Myelitis bei Schwangerschaft und im Puerperium,
      β) durch Intoxication bedingte,
      γ) spontane Myelitis (d. h. solche ohne nachweisbare Ursache).

3. Nach dem klinischen Verlauf:
   a) Myelitis apoplectica,
   b) Myelitis acuta,
   c) Myelitis subacuta.

Wir gehen zunächst von der ätiologischen Eintheilung aus.

Erste Form: **Die traumatische Myelitis oder Myelomalacie.**

Die traumatische Rückenmarkserweichung ist schon in dem Abschnitt über die Verletzungen des Rückenmarks erwähnt worden. Sie besteht in der Regel in einer relativ circumscripten entzündlichen Erweichung. Es sind mannigfache Arten traumatischer Beschädigung des Rückenmarks, welche zur Myelitis führen können: Verletzungen durch Schnitt, Stich, Schuss; ferner, was am häufigsten vorkommt, durch fracturirte oder luxirte Wirbel; endlich kann sich die Myelitis ohne directe Verletzung nur in Folge von Erschütterung aus einem intramedullären Bluterguss entwickeln.

Zunächst tritt nach der Beschädigung ein Zustand der hämorrhagischen Erweichung ein: die Consistenz ist in der Ausdehnung von ein bis zwei Wirbelhöhen vermindert, die Häute blutig unterlaufen, die Substanz zeigt sich auf dem Querschnitt in einen röthlichen oder schwärzlichröthlichen Brei verwandelt. Oder es besteht nur ein Bluterguss im Rückenmark, der sich in Form der Röhrenblutung verbreitet.

Im weiteren Verlauf nun treten entzündliche Reactionserscheinungen in der Umgebung auf, welche schliesslich zur Resorption des zerfallenden hämorrhagischen Herdes führen. Während dieses Vorganges geht zunächst die rothe Färbung des Herdes in eine mehr gelbliche über, die Substanz wird noch weicher (gelbe Erweichung), so dass sie über die Schnittfläche stark hervorquillt; später, im Stadium der Resorption, dagegen sinkt die Stelle ein. Weiterhin kommt es nun, falls der Patient so lange am Leben bleibt, zur Vernarbung, sei es durch derbes fibröses Gewebe, sei es unter Bildung einer Cyste oder eines von grösseren und kleineren Cysten durchsetzten porösen Gewebes.

Die Symptomatologie, Diagnose und Therapie ist bei den Wirbelverletzungen und den traumatischen Affectionen des Rückenmarks besprochen.

Ueber die zweite Form: **Compressionsmyelitis** siehe bei Wirbelcaries (Cap. VII).

Dritte Form: **Genuine acute Myelitis (mit oder ohne Erweichung).**

Der Typus der spontanen acuten Myelitis ist der myelitische Herd, welcher daher zuerst zu besprechen ist. Daran schliessen sich die Myelitis disseminata und die Poliomyelitis.

Fünfzehntes Capitel.

Der myelitische Herd (Myelitis circumscripta s. tranversa).

Der Symptomencomplex dieser Form ist der für spinale Querschnittsläsionen typische der Paraplegie: d. h. mehr oder minder vollkommene Unterbrechung der Bahnen der Motilität und Sensibilität von den unteren Extremitäten, beziehungsweise bei hohem Sitz im Halsmark auch von den Armen, zum Gehirn mit Blasen- und Mastdarmlähmung. Am stärksten ausgesprochen ist die motorische Lähmung, welche gewöhnlich eine vollständige ist, während die Sensibilität oft nur herabgesetzt ist. Diese Erscheinungen entsprechen einer Leitungsunterbrechung im Rückenmark von verschieden grosser Vollständigkeit, welche nur in einzelnen Fällen so weit geht, dass man von einer Läsion des gesammten Querschnittes (Myelitis transversa) sprechen kann, in den meisten Fällen vielmehr nur einen Theil des Querschnittes betrifft (Myelitis circumscripta). Dass die acut auftretende Paraplegie nur für einen transversalen Herd, aber nicht nothwendig für Myelitis spricht, wurde bereits erwähnt, aber auch, dass die Diagnose Myelitis in diesem Sinne nur eine sich mehr oder weniger acut entwickelnde Herderkrankung bedeuten soll.

Die Initialsymptome (oder besser: der Verlauf im Initialstadium) entscheiden über die Bezeichnung der Form des klinischen Verlaufs. Die Schnelligkeit der Entwicklung der Lähmungserscheinungen schwankt innerhalb gewisser Grenzen, so dass man (nach v. Leyden) zweckmässig unterscheiden kann:

a) Myelitis apoplectica,

b) Myelitis acuta,

c) Myelitis subacuta.

Unter Myelitis apoplectica werden Fälle verstanden, bei welchen die Lähmung plötzlich beginnt und schnell ihre Höhe erreicht: zuweilen geschieht dies in 1—2 Stunden, häufiger in 6, 8, 12 bis 24 Stunden. Nicht selten findet sich der Fall, dass die Krankheit in mehreren Schüben, in zwei bis drei Anfällen, erst ihre volle Entwicklung erfährt, wobei jeder einzelne Anfall brüsk auftritt und eine bleibende Verschlimmerung hinterlässt.

Die apoplektische Form hat in ihrer Entwicklung die allergrösste Aehnlichkeit mit den Symptomen der Rückenmarksblutung; es wird im Einzelfall klinisch zunächst nicht zu entscheiden sein, welcher von beiden Processen vorliegt; dieser Erfahrung soll der Ausdruck entsprechen. Je plötzlicher die Entstehung, um so wahrscheinlicher wird die Blutung sein; je deutlicher die Prodromalsymptome, um so wahrscheinlicher die Myelitis. Immerhin ist auch bei ganz plötzlich entstandener Paraplegie die Diagnose Blutung nicht absolut sicher, wie die Erfahrungen gezeigt haben; es kann sich vielmehr auch dann noch um eine apoplektiforme Myelitis handeln. Aus diesem Grunde dürfte es wichtig und zweckmässig sein, gerade die apoplektiform beginnende Myelitis als eine besondere Form herauszunehmen.

Als Myelitis acuta sind diejenigen Fälle zu bezeichnen, bei welchen sich die Lähmung in einem oder wenigen Tagen zur vollen Höhe entwickelt.

Als Myelitis subacuta diejenigen, wo der Process, wenn er auch gleichfalls ziemlich plötzlich einsetzt, doch erst im Verlaufe mehrerer Tage oder selbst unter wiederholten Nachschüben (Myelite à rechutes) in einigen Wochen seine volle Entwicklung erreicht. Zwischen den einzelnen Schüben liegen Intervalle von mehreren Tagen oder sogar Wochen. Dabei kommt es vor, dass die Symptome des ersten Anfalles schon auf dem Wege der Besserung begriffen sind — ja in manchen Fällen waren sie der Heilung nahe — als ein neuer Anfall nicht allein die gewonnene Besserung vernichtet, sondern eine viel stärkere Lähmung hinterlässt.

Allgemein ist hervorzuheben, wie bereits oben bemerkt, dass der Begriff des »Acuten« sich nur auf den Beginn des Leidens bezieht; sind die Lähmungserscheinungen voll entwickelt, so ist der Verlauf weiterhin im Allgemeinen ein durchaus chronischer, gewisse rapid verlaufende Fälle ausgenommen. Auch das Fieber ist nicht der »Acuität« entsprechend, vielmehr gering oder ganz fehlend. Anhangsweise ist hier die Myelitis adscendens zu erwähnen, welche daran kenntlich ist, dass zu den anfänglich bestehenden Symptomen der dorsalen oder dorsolumbalen Myelitis im schubweisen Verlaufe sich solche der cervicalen Myelitis hinzugesellen.

Die Symptome beginnen mit den Prodromalzeichen: dieselben bestehen in mehr oder weniger deutlich ausgeprägten abnormen Sensationen und Motilitätsstörungen derjenigen Partien, an welchen die spätere Lähmung sich zu etabliren pflegt. Mitunter ist es nur ein Gefühl von Steifheit oder von Mattigkeit in der einen oder anderen Extremität, oder ein Zucken der Muskeln, oder ein Gefühl von Ziehen, Taubsein, Kriebeln, Eingeschlafensein, dumpfer Gliederschmerz, auch Gürtelgefühl. In anderen Fällen stellen sich heftige ziehende, reissende Schmerzen ein; zuweilen treten Nachts heftige durchfahrende Schmerzen und Muskelzuckungen auf. In einzelnen Fällen beginnt die Affection mit einem schmerzhaften Drücken auf die Blase oder im Kreuz oder auf den Mastdarm; auch Blasenlähmung.

Nachdem solche Prodrome entweder nur einige Tage, in anderen Fällen einige Wochen lang mit Remissionen und Intermissionen fortbestanden haben, tritt dann die volle Entwicklung der Krankheit, und zwar zunächst das (I.) Initialstadium derselben, mehr oder minder acut ein. Es schliesst sich dann das Stadium der fortschreitenden Degeneration (II.) an; sodann das Stadium der Restitution (III.) und endlich das Stadium der Residuen oder das stationäre Stadium (IV.).

Symptomatologie.

Die Symptome zeigen gewisse Verschiedenheiten je nach dem Höhensitz des myelitischen Herdes. Hiernach sind jene bereits S. 375 genannten vier Formen der Localisation zu unterscheiden:

a) Dorsale Form,
b) lumbale Form,
c) cervicale Form,
d) bulbäre Form.

Die häufigste Form ist die dorsale und es soll daher im Folgenden das Krankheitsbild dieser Form eingehend geschildert werden, während bei den übrigen Formen nur die durch die Localisation bedingten Besonderheiten der Symptome aufgeführt werden.

a) Myelitis dorsalis.

Der Symptomencomplex, welcher der acuten Myelitis dorsalis zugehört, ist die eigentliche Paraplegie (Querlähmung), d. h. die Lähmung beider Beine, mit Blasen- und Mastdarmlähmung. In den schwersten Fällen ist die Motilität und Sensibilität an den unteren Extremitäten und dem unteren Rumpfabschnitt bis zu einer gewissen, vom Sitz des Herdes abhängigen Höhe vollkommen aufgehoben. In der Mehrzahl der Fälle freilich sind Reste von Beweglichkeit und ein gewisser Theil

der Sensibilität erhalten, so dass die Zehen, der Fuss bewegt werden können; in manchen Fällen ist überhaupt nur eine Parese vorhanden, so dass die Beine etwas hochgezogen und im Knie gekrümmt, ja wohl auch von der Unterlage abgehoben werden können. Die Bewegungen geschehen mit sehr geringer Kraft, langsam; schnell tritt Ermüdung ein. Gelegentlich sieht man ein auffälliges Schwanken in der motorischen Leistungsfähigkeit, so dass es heute dem Kranken gelingt, das Bein etwas zu erheben, morgen nicht gelingt, am nächsten Tage aber doch wieder möglich ist, ein Wechsel, der wahrscheinlich mit dem Allgemeinzustande einer gerade vorhandenen Abspannung und Energielosigkeit zusammenhängt.

Auch leichtere Fälle kommen vor, wo der Patient noch gehen kann; der Gang ist dann schwerfällig, schleppend, die Beine werden kaum vom Fussboden erhoben, der Patient hat das Gefühl, als ob die Beine schwer wie Blei seien; bei fortgesetzten Gehversuchen tritt schnell Ermüdung und Zittern ein.

Die Paraplegie bei rein dorsaler Myelitis ist eine ausgesprochen spastische, die Muskeln fühlen sich derb oder hart an; passiven Bewegungen wird ein erhöhter Widerstand entgegengesetzt, welcher sich im weiteren Verlauf der Affection noch steigert.

Der Zustand der Muskeln, bei welchen sie der Dehnung einen solchen Widerstand entgegensetzen, wird als Rigidität bezeichnet. Am Anfang der Erkrankung besteht gewöhnlich noch eine Schlaffheit der Musculatur, unter Umständen sogar eine sehr beträchtliche abnorme Schlaffheit, zugleich mit Herabsetzung oder Aufhebung der Sehnenreflexe. Weiterhin kehrt der Tonus der Muskeln zurück und nimmt abnorm zu, so dass sich nunmehr die Rigidität, welche als eine Hypertonie aufzufassen ist, entwickelt; dies geht mit Wiederkehr und weiterer Steigerung der Sehnenreflexe einher; jedoch können die Sehnenreflexe bereits lebhaft sein, während die Musculatur noch sehr schlaff ist.

Auch während des Stadiums, wo die Muskeln noch schlaff sind, treten gewöhnlich vorübergehende motorische Reizerscheinungen auf (spastische Symptome). Die gelähmten Muskeln der unteren Extremitäten werden gelegentlich von Zuckungen ergriffen. Letztere treten fast gleichzeitig mit plötzlichen durchfahrenden Schmerzen auf; der Kranke fühlt einen intensiven Schmerz das Bein durchfliegen und zugleich hebt sich dasselbe unwillkürlich von der Unterlage ab oder wird an den Leib emporgezogen oder auch von einem kurzen Muskelkrampf durchzuckt, ohne seine Lage zu verändern. Auch abwechselnde Beugungen und Streckungen kommen vor. Es handelt sich wahrscheinlich um Reflexe, welche durch die gleichzeitig als Schmerz gefühlte sensible Erregung veranlasst werden; möglicherweise auch um

eine gleichzeitige innere Reizung sensibler und motorischer Bahnen. Zuweilen lässt die Zuckung nicht so schnell nach, sondern es bleiben die Muskeln eine Zeit lang contrahirt, was meist mit erheblichen Schmerzen verbunden ist. Im weiteren Verlauf der Erkrankung treten diese Zuckungen häufiger auf. Seltener als die eben erwähnten kommen klonische Zuckungen eines Muskels oder einer Muskelgruppe vor. Im späteren Stadium der Erkrankung beobachten wir zuweilen jene Form von klonischen Krämpfen, welche Brown-Séquard als Epilepsie spinale bezeichnet hat. Die unteren Extremitäten werden von heftigen krampfhaften, schüttelnden Bewegungen ergriffen, welche den ganzen Körper mit erschüttern, und unter Umständen minutenlang anhalten. Sie erscheinen spontan — wobei vielleicht öfter zufällige äussere Reize mitwirken — oder in Folge von peripherischen Reizen; besonders leicht werden sie durch Application von Kälte auf die Haut hervorgerufen. Das Phänomen tritt übrigens nicht blos bei Myelitis, sondern auch bei anderen Querschnittsläsionen des Rückenmarks oberhalb der Lendenanschwellung auf. Der Ausdruck »Spinal-Epilepsie« ist nicht besonders passend und hat sich auch in der deutschen Medicin nicht gerade eingebürgert. Das Phänomen ist durch gesteigerte Reflexerregbarkeit bedingt (vgl. Allgemeinen Theil, S. 116).

Die Rigidität der Muskeln führt im weiteren Verlaufe zur Bildung von Contracturen, welche im Allgemeinen in späteren Stadien, zuweilen aber auch schon früh auftreten. Am häufigsten ist die Contractur der Adductoren; relativ häufig ferner auch die Flexionscontractur der Kniee, wobei der Oberschenkel an den Leib gezogen wird. Diese Contractur erreicht schliesslich einen so hohen Grad, dass die Fersen an den Nates anliegen; durch die gleichzeitige Adductorencontractur werden die Kniee mit ihren inneren Flächen aneinander gedrückt, so dass es zu Druckgeschwüren kommt. Selten ist die Extensionscontractur im Knie sowie die Contractur der Gastrocnemii mit Pes equinus-Stellung. Die Contracturen sind mit gesteigerter Reflexerregbarkeit verbunden. Bei lange bestehenden Contracturen freilich sinkt in Folge der schliesslich eintretenden Atrophie der Muskeln und fibrösen Retraction derselben auch die Reflexerregbarkeit erheblich.

Die Ernährung der Muskeln pflegt zunächst nicht zu leiden. Nach einiger Dauer der Affection jedoch macht sich eine langsam fortschreitende Abnahme des Muskelvolums geltend, welche alle Charaktere der Inactivitätsatrophie trägt und umsomehr hervortritt, je mehr auch der allgemeine Ernährungszustand des Kranken heruntergeht. In manchen Fällen, bei genügend langem Leben der Kranken, erreicht diese Atrophie erheblichere Grade; in anderen dagegen ist sie sehr geringfügig. Diejenigen Muskeln, welche durch die Contracturen gedehnt werden, atro-

phiren mehr als die contrahirten beziehungsweise allein, während die letzteren oft lange Zeit ihr normales Volumen behalten, ja wie es scheint, gelegentlich hypertrophisch werden können.

Die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln zeigt erst nach längerem Bestande eine Verminderung, welche rein quantitativer Art ist. Diese Abnahme fällt mit dem Heruntergehen des Ernährungszustandes der Muskeln zusammen und kann unter Umständen höhere Grade erreichen, wenn sie auch bei weitem in der Mehrzahl der Fälle mässiger oder geringfügiger Art ist. Zur Entartungsreaction der gelähmten Muskeln kommt es bei reiner Myelitis dorsalis nicht.

Die Sehnen- und Hautreflexe sind bei manchen Fällen im ersten Beginne der Erkrankung herabgesetzt, beziehungsweise ganz erloschen. Dieser Zustand pflegt aber nicht lange anzuhalten; vielmehr kommt es alsbald zu einer Steigerung der Reflexe, welche gewöhnlich einen hohen Grad erreicht. Es tritt Fussklonus und Patellarklonus sowie in vielen Fällen die oben beschriebene Epilepsie spinale ein. Nach längerer Dauer der Contracturen pflegt die Reflexerregbarkeit allmälig wieder abzunehmen. Ein schnelles oder plötzliches Abnehmen und Erlöschen der bis dahin gesteigerten Reflexerregbarkeit deutet darauf, dass der Process zur Lendenanschwellung heruntersteigt.

Aber auch in Folge einer Restitution des krankhaften Processes und Wiederherstellung der motorischen Leitung im Bereich des Herdes, kann die gesteigerte Reflexerregbarkeit nachlassen und wieder zur Norm zurückkehren, wobei gleichzeitig auch die willkürliche Beweglichkeit der gelähmten Muskeln zurückzukehren beginnt.

Die Sensibilitätsstörungen treten weniger in den Vordergrund der Erscheinungen als die schwere motorische Lähmung, da erhebliche subjective Störungen vielfach fehlen oder wenigstens nur vorübergehend auftreten.

Die subjectiven Erscheinungen, welche, wie es nach den physiologischen Erfahrungen scheint, weniger durch die Erkrankung der Rückenmarkssubstanz selbst, als vielmehr hauptsächlich dann auftreten, wenn die hinteren Wurzeln oder die Pia mater vom Process betheiligt werden, bestehen in dumpfer, geringfügiger Schmerzhaftigkeit im Rücken beim Beginn des Processes, welche weiterhin gewöhnlich ganz verschwindet, gelegentlich aber auch im chronischen Stadium vorübergehend wieder auftreten kann; ferner in Gürtelschmerzen, welche häufiger vorhanden sind und je nach dem Höhensitz der Affection an der Brust, im Epigastrium, in der Höhe des Nabels oder tiefer gefühlt werden; endlich kommen fast in jedem Falle die bereits erwähnten durchfahrenden Schmerzen vor, welche in die Beine ausstrahlen, häufig von jenen Muskelzuckungen begleitet sind, ein- oder beiderseitig auftreten und oft sehr heftig sind. Zuweilen stellen sie sich namentlich Nachts ein. Diese

Schmerzen, welche wahrscheinlich durch die Reizung der hinteren Wurzeln bedingt sind, treten schon sehr frühzeitig, nicht selten prodromal auf, und pflegen beim Uebergang in das chronische Stadium geringer zu werden; in vielen Fällen verschwinden sie aber nie ganz.

Neben diesen ausstrahlenden Schmerzen bestehen gewöhnlich noch Parästhesien in verschiedener Form. So klagen viele Kranke über eine unangenehme spannende, drückende Sensation in den Gelenken oder den Muskeln, welche die Beweglichkeit hindern; hiebei kann zugleich Hyperästhesie der Haut und der Muskeln auf Druck bestehen. Ferner kommen Gefühl von Pelzigkeit, Vertaubung, Ameisenkriechen, Stechen, endlich unangenehme Kälteempfindungen vor.

Druckempfindlichkeit der Wirbel ist fast niemals vorhanden; auch an der Stelle der Entzündung des Rückenmarks wird Beklopfen der Wirbelsäule meist nicht schmerzhaft gefühlt; jedoch in einzelnen Fällen kommt dies allerdings vor, ohne dass, wie die Section zeigt, eine Erkrankung des Wirbels selbst bestanden hat. So wird auch meist durch Bewegungen der Wirbelsäule kein deutlicher Schmerz hervorgerufen und auch Steifigkeit des Rückens pflegt nicht vorhanden zu sein.

Die objectiven Sensibilitätsstörungen können in Anästhesie und Hyperästhesie bestehen. Die Anästhesie betrifft die Beine und erstreckt sich am Rumpf um so höher hinauf, je höher der Sitz der Myelitis ist. Die obere Grenze der Anästhesie ist gewöhnlich nicht ganz scharf, sondern es findet ein mehr allmäliger Uebergang der gefühllosen zur normal fühlenden Haut statt, meist in der Gegend des Nabels oder am Rippenbogen. Zuweilen grenzt nach oben an den anästhetischen Bezirk ein hyperalgetischer Streifen an, der Höhe des Sitzes der Myelitis und der Localisation der Gürtelschmerzen entsprechend. Die Anästhesie ist in den meisten Fällen keine absolute, besteht vielmehr nur in einer Herabsetzung der Empfindlichkeit verschiedenen Grades (Hypästhesie): sie verhält sich meist auf beiden Seiten nicht gleich, sondern ist auf der einen mehr ausgeprägt als auf der anderen, geht oft auf der einen Seite etwas höher hinauf als auf der anderen; ja sie kann nur einseitig vorhanden sein unter mehr weniger deutlicher Ausprägung des Brown-Séquard'schen Symptomencomplexes. Die Ausbreitung des hypästhetischen Gebietes hängt von dem Höhensitz des myelitischen Herdes ab (Näheres siehe im Allgemeinen Theil, Capitel Localisation, S. 169).

Die verschiedenen Qualitäten der Hautsensibilität (Druck-, Ortssinn, Temperatursinn, Schmerzgefühl) sind im Allgemeinen in entsprechender Weise betroffen. Der Muskelsinn ist gleichfalls betheiligt. Partielle Empfindungslähmungen kommen nicht gerade häufig bei Myelitis vor. Gelegentlich wird verlangsamte Leitung des Schmerzgefühls, Doppelempfindung beobachtet. Naunyn fand,

dass man zuweilen auch bei Myelitis wie bei Tabes durch folgeweise applicirte mässige oder geringe Hautreize ein plötzlich hervorbrechendes Schmerzgefühl auslösen könne (Summation).

Die Hyperästhesie tritt gewöhnlich in Form der Hyperalgesie, Steigerung der Schmerzempfindlichkeit, auf. Sie kann an denselben Stellen zugleich mit der Hypästhesie bestehen und beschränkt sich häufig nicht auf die Haut, sondern betrifft auch die Muskeln und andere tiefere Theile. Es werden dann Berührungen und mässiger Druck erheblich abgeschwächt empfunden: eine geringe Verstärkung des Druckes, Zusammendrücken einer Hautfalte, Druck auf die Muskeln, auf die Schienbeinfläche jedoch erzeugen ziemlich starken Schmerz. Während des Auftretens der Schmerzattaquen pflegt die Hyperalgesie ganz besonders ausgesprochen zu sein. Häufig präsentirt sich die Hyperalgesie so, dass bei Berührung einer Hautstelle eine weit verbreitete Empfindung von Kriebeln, Laufen, schmerzhaftem Brennen entsteht (Charcot's Dysästhesie). Ist die myelitische Affection so localisirt, dass sie vorwiegend eine Hälfte des Querschnittes betrifft, so kommt es auf der Seite der Läsion zu einer sehr ausgeprägten Hyperalgesie, während die andere in verschiedenen Graden anästhetisch ist.

Blase und Mastdarm betheiligen sich wohl stets an der Lähmung. Gewöhnlich besteht zuerst Retention des Urins, welche nachher in dauernde Incontinenz übergeht. Jedoch gibt es auch Fälle, wo dauernd Retention bestehen bleibt. Bei der Incontinenz ist trotz des Harnträufelns doch die Entleerung der Blase eine ungenügende, was zur Entwicklung des Blasenkatarrhs Anlass gibt. Die Incontinenz resultirt anscheinend aus der Ueberdehnung und Erschlaffung der Theile während des Stadiums der Retention (Landois). Näheres vgl. im Allgemeinen Theil, S. 154 f.

Bei der lumbosacralen Myelitis besteht von vorneherein Incontinenz wegen Zerstörung des Sphinktercentrums.

Während der Retention ist der Sphinkter in Folge der Läsion der Hemmungsnerven krampfhaft geschlossen und oft gleichzeitig hyperästhetisch; ein gesteigertes Gefühl des Harndranges kann hiemit verbunden sein. Blasenlähmung kann ein Initialsymptom der Myelitis darstellen.

Auch im Sphincter ani besteht zuweilen Krampf und lebhafter Schmerz. In Folge des Sphinkterverschlusses und der gleichzeitigen Darmlähmung, beziehungsweise Bauchpressenlähmung besteht zunächst hartnäckige Verstopfung. Die Kothmassen müssen mittelst Eingiessungen herausbefördert werden. Später kann dann auch Incontinenz hinzutreten und es kann dann zu einem Zustande kommen, bei welchem die Kothmassen willkürlich nicht entleert werden können, sondern sich in der Ampulle anhäufen, um gelegentlich unfreiwillig oder bei geringen Drucksteigerungen im Abdomen, wie z. B. beim Husten, abzugehen, wenn nicht durch regelmässige Ausspülungen vorgesorgt wird.

Die männliche Potenz ist gewöhnlich erloschen. Gelegentlich wird angegeben, dass der Samen, ohne Erection und ohne Wollustgefühl, spontan oder mit dem Urin abgehe (bei tiefem Sitz der Dorsalmyelitis?). In anderen Fällen kommt es leicht zur Erection, z. B. durch den Reiz beim Katheterisiren.

Die Fruchtbarkeit des Weibes und die Menstruation scheinen nicht wesentlich zu leiden.

In manchen Fällen von acuter Myelitis besteht eine meist nur im Anfangsstadium vorhandene Erection des Penis, welche aber gewöhnlich nicht bis zum eigentlichen Priapismus entwickelt ist. Immerhin kommt auch lange bestehender Priapismus vor.

Die gelähmten Glieder können am Anfang eine höhere Temperatur und Röthung zeigen als in der Norm; weiterhin sinkt jene jedoch und bleibt etwa 1° C. unter der Norm.

Es kommt nicht selten an den gelähmten Extremitäten zur Entwicklung von Oedemen, welche wahrscheinlich mit vasomotorischen Störungen zusammenhängen. Vulpian erklärt dieselben durch die Stagnation und die dadurch bedingte schlechte Ernährung der Gefässwände.

Bemerkenswerth sind auch gewisse secretorische Anomalien. Es wird zuweilen beobachtet, dass die gelähmten Extremitäten auffallend trocken sind, nie schwitzen oder in anderen Fällen gerade ganz profus schwitzen, zu Zeiten, wo der übrige Körper trocken ist.

Von eigentlich trophischen Störungen, abgesehen von den oben erwähnten Muskelatrophien, ist am wichtigsten und häufigsten der Decubitus, welcher die Kreuzbein- und Glutäalgegend einnimmt, oft auch an den Fersen auftritt. Bei sorgfältiger Reinigung und Lagerung kann die Entwicklung desselben sehr hintangehalten, beziehungsweise unter Umständen verhindert werden (vgl. Allgemeinen Theil, S. 159).

Seltener ist der Ausbruch von papulösen oder blasigen Exanthemen.

Die Haut zeigt zuweilen eine Zunahme des Fettgewebes; speciell kommt dies über den atrophirten Muskeln vor. Ferner kommen Anomalien des Haarwachsthums vor, und zwar sowohl Ausfallen der Haare, wie andererseits auffallend reichlicher Haarwuchs. Endlich sind Abschilferung der Epidermis, Abfallen der Nägel, gelbliche Verfärbung derselben zu nennen.

Wie es scheint, kann sich in seltenen Fällen Sklerodermie an den gelähmten Beinen entwickeln (s. Allgemeinen Theil, S. 159).

Eine Betheiligung des Gehirns fehlt bei Myelitis dorsalis im Allgemeinen. Jedoch kommt es in Folge des fortschreitenden Decubitus, der Cystitis, Cysto-Pyelitis oder einer sich anschliessenden Pyelonephritis öfter zu den Erscheinungen der Septikämie oder Urämie, welche unter cerebralen Symptomen den Ausgang herbeiführen.

Oculopupilläre Erscheinungen treten bei Myelitis des untersten Abschnittes des Halsmarks beziehungsweise obersten Dorsalmarks auf.

In einigen Fällen von Myelitis, auch solchen, bei welchen durch die Autopsie die Diagnose gesichert worden ist, ist Neuritis optica beobachtet worden, zuerst von Erb. Es scheint sich vorzugsweise, aber doch nicht ausschliesslich, um die disseminirte Form der Myelitis zu handeln. Ueber die dieser Neuritis optica zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen besitzen wir noch keine genügenden Untersuchungen.

Appetit und Verdauung pflegen durch die Myelitis unmittelbar nicht gestört zu werden, wohl aber durch die accidentellen Erkrankungen an Decubitus, Cystitis etc. Am Anfang besteht, wie schon bemerkt, Obstipation, gelegentlich mit schmerzhaftem Stuhldrang verbunden, weiterhin Incontinenz. Es kommen in diesem Stadium nicht selten Durchfälle vor (pyämischer Natur?), ferner Abgänge schleimiger Massen aus dem Rectum mit Schmerzhaftigkeit desselben (Proctitis, anscheinend durch Tiefgreifen des Decubitus bedingt). Häufig besteht aber auch andauernd Obstipation mit nur gelegentlichen Incontinenzerscheinungen.

Zuweilen werden gastralgische Anfälle (Crises gastriques) und neuralgische Schmerzhaftigkeit des Unterleibes beobachtet.

Die Respiration und Circulation wird bei der dorsalen Myelitis meist nicht gestört. In Folge der dauernden Lage kann es zu Bronchitis, Hypostase kommen. Bei cervicaler Myelitis kann sich eine bedeutende Erhöhung der Pulsfrequenz finden.

Allgemeine Symptome werden durch die Myelitis unmittelbar nicht gesetzt, ausgenommen psychische Depression etc., wohl aber durch das Hinzutreten des Decubitus, der Cystitis, des septikämischen Zustandes.

Fieber ist mit der Myelitis als solcher meist nicht verbunden: manche Form jedoch, wie z. B. gewisse Fälle von acuter disseminirter Myelitis und die Polyomyelitis der Kinder gehen mit Fieber einher: aber nicht als Ausdruck der Myelitis, sondern der Infection. Durch die complicirende Cystitis, Decubitus etc. wird natürlich Fieber hervorgerufen.

Complicationen.

Ausser den bereits erwähnten Complicationen mit Cystitis, Pyelonephritis, Decubitus, Pyämie etc. kommt namentlich die gleichzeitige Leptomeningitis in Betracht.

Es kann von vorneherein eine Myelomeningitis vorliegen: es kann sich aber auch die reine Myelitis, indem die Entzündung die Peripherie des Rückenmarks erreicht, mit Meningitis compliciren, welche vorwiegend in der Form der entzündlichen fibrösen Hyperplasie auftritt. Das Vorwalten meningitischer Symptome neben den myelitischen ist nicht un-

günstig, da dieselben auf eine peripherische Myelitis deuten, welche eine bessere Prognose gibt. Uebrigens können sich sowohl schwere wie leichtere Formen der Myelitis mit Meningitis compliciren. Wichtig ist, dass die begleitende Meningitis die Symptome der Myelitis so modificiren kann, dass die Diagnose schwierig wird (siehe unten bei Diagnose).

b) *Myelitis lumbalis (lumbosacralis).*

Die Localisation der Myelitis in der Lendenanschwellung unterscheidet sich namentlich durch das Verhalten der Motilität von der Myelitis dorsalis. In der Lendenanschwellung sind die trophischen und Reflexcentren der Musculatur der unteren Extremitäten gelegen. Da das Reflexcentrum für die Erhaltung des Muskeltonus wesentlich ist, so sind die gelähmten Muskeln ausserordentlich schlaff; es entsteht der Typus der schlaffen Paraplegie wie bei den neuritischen Lähmungen. Eine weitere Aehnlichkeit mit diesen besteht darin, dass ziemlich schnell Atrophie der Muskeln auftritt, und zwar die schwere mit elektrischer Entartungsreaction verbundene Form. In Folge der Erschlaffung aller Unterschenkelmuskeln sinkt die Fussspitze herab, so dass der Fuss in Equinusstellung geräth; wie es scheint, wirkt hiebei auch der Druck der Bettdecke mit. Es hängt ganz von der Ausbreitung des Processes in der Lendenanschwellung ab, ob alle Muskeln beider Beine gleichmässig oder ob die einen mehr, die anderen weniger betroffen sind. Weiterhin kommt es durch Retraction der entarteten Muskeln, Adhäsionen der Gelenke etc. zu paralytischen Contracturen. Die bei der dorsalen Myelitis so ausgesprochene Muskelrigidität fehlt ganz. Die Muskelzuckungen treten in viel geringerem Grade oder gar nicht auf: das Symptom der sogenannten Epilepsie spinale fehlt.

Die Reflexe, die tiefen sowohl wie die der Haut, fehlen gänzlich, oder sind, bei nur theilweiser Läsion der Lendenanschwellung, wenigstens stark herabgesetzt.

Die Sensibilitätsstörungen gestalten sich ähnlich wie bei der dorsalen Myelitis. Bei tiefem Sitz des Herdes pflegen namentlich das Gesäss, der Damm und die Genitalien anästhetisch zu sein.

Näheres geht aus den Angaben im Allgemeinen Theil, S. 174 bis 175 und 179 hervor.

Die Blase zeigt von Anfang an Incontinenz, da das Sphinktercentrum selbst zerstört ist. Auch der Sphincter ani ist von vorneherein gelähmt; jedoch tritt die dadurch bedingte Incontinenz des Anus weniger hervor als diejenige der Blase, weil gewöhnlich Obstipation besteht.

Im Uebrigen stimmen die Erscheinungen der lumbalen mit derjenigen der dorsalen Myelitis überein.

Häufig betrifft die Myelitis sowohl den Dorsal- wie den Lumbaltheil; weniger von vorneherein als vielmehr nacheinander, indem der dorsale

Herd sich nach unten oder der lumbale sich nach oben verbreitet. Diesen Vorgängen und Combinationen entsprechen natürlich mannigfache Mischformen der Symptome.

Die lumbale beziehungsweise lumbosacrale Myelitis wird besonders häufig durch traumatische Veranlassung erzeugt: gewöhnlich ist der unterste Theil des Lendenmarks: der Sacraltheil beziehungsweise blos der Conus medullaris betroffen. Daher kommt es, dass bei der traumatischen Lumbalmyelitis die Lähmung im Gebiet des Ischiadicus und des Plexus pudendalis vorwiegt (siehe Allgemeinen Theil, S. 180). Die an der Hinterseite des Oberschenkels gelegenen Muskeln, die Unterschenkel- und Fussmuskeln sind gelähmt, während der Ileopsoas und Quadriceps, eventuell auch der Sartorius frei oder weniger betroffen sind.

Blase und Mastdarm sind vollkommen gelähmt. Die Anästhesie betrifft das Gesäss, den Damm, die Genitalien, von der Innenfläche des Oberschenkels nur einen geringen Theil, dagegen sehr ausgiebig die hintere Oberschenkelfläche und die hintere äussere Fläche des Unterschenkels und Fusses. (Näheres siehe im Allgemeinen Theil, S. 179.)

Die gelähmten Muskeln werden alsbald schlaff und fortschreitend atrophisch, sie zeigen elektrische Entartungsreaction und schliesslich erlischt ihre elektrische Reaction ganz. Bemerkenswerth ist die schnelle Entwicklung schwerer trophischer Störungen an den Beinen und am Gesäss: Decubitus, Blaseneruptionen, Oedeme.

c) *Cervicale Myelitis.*

Die acute spontane Myelitis cervicalis ist äusserst selten.

Die Symptome des cervicalen Sitzes des Herdes sind durch die Betheiligung der oberen Extremitäten, der Respirations- und Nackenmusculatur, der Pupillen bemerkenswerth. Die untere Grenze des Bezirkes, von welchem die Armnerven entspringen, ist das zweite Dorsalsegment (entsprechend dem ersten Dorsalwirbel). Bei der cervicalen Myelitis gesellen sich somit zur Paraplegie der Beine noch Lähmungen der oberen Extremitäten beziehungsweise, was häufiger ist, einzelner Muskelgruppen derselben, und zwar der Unterarm-, Hand- und Fingermuskeln bei Affection des unteren Theiles des Halsmarks und des obersten Dorsalmarks bis herauf zum siebenten Cervicalsegment einschliesslich: dabei bleibt von den Unterarmmuskeln der M. supinator longus frei, dagegen erscheint der M. triceps gewöhnlich gleichzeitig gelähmt. Bei Läsion des fünften und sechsten Cervicalsegmentes sind der Deltoides, Biceps, Brachialis int., Supinator longus, eventuell auch brevis, Supra- und Infraspinatus gelähmt. Eine weitere Ausdehnung des Processes nach oben ist von vitaler Bedeutung, weil vom vierten Halssegment die Nn. phrenici entspringen (vgl. Allgemeinen Theil, S. 169 ff.).

Die unteren Extremitäten zeigen, wie bei der dorsalen Myelitis, Paraplegie ohne degenerative Atrophie, mit späterer Ausbildung von Spasmen. Die Sehnenreflexe derselben sind in verschiedenen Graden, unter Umständen bis zur Klonusbildung, erhöht. Flexionscontractur ist nicht sehr gewöhnlich, vielmehr pflegen die Beine in Extensionsstellung zu verbleiben.

Die gelähmten Muskeln der oberen Extremitäten verfallen zum Theil in schnelle degenerative Atrophie mit Entartungsreaction: dies hängt davon ab, ob die Vorderhörner oder vorderen Wurzeln ergriffen sind. Sollte die Affection nicht bis zu den Muskelkernen der Arme hinunterreichen, so würde nur Lähmung ohne Atrophie eintreten. Auch an den Armen kann sich eine Erhöhung der Sehnenreflexe mit Spasmen entwickeln.

Wichtig sind die Respirationsstörungen, welche durch die Lähmung der Brust- und Bauchmusculatur bedingt werden. Bei hohem Sitz oder Affection kann auch Zwerchfelllähmung hinzutreten (siehe oben).

Unter Umständen, nämlich wenn das achte Hals- oder das erste Dorsalsegment befallen ist, am leichtesten bei Betheiligung einer vorderen Wurzel des ersten Dorsalsegmentes, kann es zu oculopupillären Symptomen kommen: die Pupille der erkrankten Seite ist verengert, eventuell auch die Lidspalte verengert und der Augapfel in die Orbita zurückgesunken (Klumpke'sche Lähmung, vgl. Allgemeinen Theil, S. 181).

Bei cervicaler Myelitis kann Priapismus bestehen. Auch kann, wie es scheint, Hyperpyrexie als Localsymptom auftreten. Endlich findet sich eine Steigerung der Pulsfrequenz.

Die Sensibilitätsstörungen verhalten sich sehr verschieden, was von der Ausbreitung des Herdes im Querschnitt abhängt. Es kann Anästhesie der Beine oder der Arme ebensowohl vorhanden sein wie fehlen. An den oberen Extremitäten ist sie jedenfalls stets nur über einen gewissen Theil derselben verbreitet. Als Analogon des Gürtelschmerzes der Dorsalmyelitis tritt ein Schmerz im Nacken auf, welcher nach den Schultern oder auch Ellbogen ausstrahlt. Ferner werden Parästhesien, ziehende Schmerzen in den Armen beobachtet.

Im Uebrigen gleichen die Symptome denjenigen der dorsalen Myelitis (vgl. auch Caries der Halswirbel).

d) *Bulbärmyelitis.*

Siehe bei den Erkrankungen des verlängerten Marks.

e) *Myelitis adscendens.*

Diese Form, bei welcher der Process sich in der Länge des Rückenmarks weit verbreitet, bildet sich aus einer umschriebenen Myelitis durch rapiden Fortschritt derselben heraus.

Verlauf.

Im Verlaufe der acuten Myelitis kann man vier Stadien unterscheiden:

I. Initialstadium. Demselben können kurze oder längere Zeit hindurch Prodrome vorangehen. Die Krankheit entwickelt sich im Initialstadium zur Höhe, und zwar entweder plötzlich (M. apoplectica) oder etwas weniger rapid (M. acuta) oder noch langsamer, beziehungsweise in Schüben (M. subacuta).

II. Stadium des Fortschreitens mit directen und indirecten Ausfallserscheinungen. Letztere beruhen auf fortgeleiteter Druckwirkung, beziehungsweise Oedem und sind rückbildungsfähig. Dieses Stadium wird charakterisirt durch: schlaffe Lähmung, trophische Störungen, Cystitis, Decubitus, Durchfälle. Durch diese Complicationen ist das Leben im höchsten Masse bedroht; häufig tritt der Tod durch Erschöpfung, Sepsis, Autointoxication ein.

Die Verbreitung kann im Sinne des Querschnitts erfolgen, so dass die bereits bestandenen Lähmungserscheinungen an Intensität zunehmen, eventuell bei anfänglich nur bestehender motorischer Lähmung oder Parese nun auch die Sensibilität und die Blase betheiligt wird und schliesslich eine vollkommene Paraplegie entsteht, — oder sie geschieht aufsteigend (Myelitis ascendens) oder absteigend (Myelitis descendens). Der aufsteigende Verlauf bringt es mit sich, dass die bisher intacten oberen Extremitäten, dass weiterhin auch die respiratorischen Muskeln, ja bulbäre Muskeln (Zunge) betheiligt werden. Es ist leicht ersichtlich, dass diese aufsteigende Form einen sehr gefährlichen Charakter hat, da sie durch Lähmung der Respiration den Tod herbeizuführen droht. Der absteigende Verlauf ist klinisch schwer zu erkennen, da an den Lähmungserscheinungen sich nichts ändert. Man kann allenfalls aus einem auffälligen Hervortreten von Muskelatrophie, beziehungsweise von vasomotorischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten schliessen, dass die graue Substanz in den tiefen Theilen des Rückenmarks in Mitleidenschaft gezogen wird. Von Wichtigkeit ist ferner das Verschwinden des anfänglich vorhandenen, beziehungsweise sogar gesteigerten Patellarreflexes.

III. Stadium der Restitution. Die Krankheitserscheinungen kommen zum Stillstand; allmälig entwickelt sich ein fortschreitender Rückgang derselben. Das Allgemeinbefinden bessert sich; die Reflexe kehren zurück und werden eventuell gesteigert, die schlaffe Lähmung wird zur rigiden. Besserung der Blasenfunction, der Sensibilitätsstörungen, Heilung des Decubitus. Fortschreitende Besserung bis zu einer gewissen Grenze.

Eine vollkommene Heilung wird bei ausgedehnterer myelitischer Erweichung kaum eintreten; jedoch bei der Myelitis ohne Erweichung, bei den disseminirten Formen, bei der Compressionsmyelitis, bei myelitischer Erweichung von sehr geringem Umfange, bei Myelomeningitis, bei der Poliomyelitis ist sie keineswegs ganz ausgeschlossen. Wie weit indessen eine beginnende Besserung fortschreiten wird und bis zu welchem Zeitpunkte noch das Eintreten derselben zu hoffen ist, ist schwer vorauszusehen. Im Allgemeinen kann man annehmen: je früher die Besserung eintritt und je schneller sie anfangs fortschreitet, desto mehr ist zu hoffen.

IV. Stationäres Stadium (der Residuen). Die Symptome ändern sich im Allgemeinen nicht mehr erheblich, zeigen höchstens unbedeutende Schwankungen, freilich sind spätere Verschlimmerungen oder Verbesserungen nicht ausgeschlossen. Das Leben kann Jahre hindurch fortbestehen.

Die Ausgänge der acuten Myelitis sind demnach:

1. Der Tod, 2. mehr oder weniger vollkommene Heilung; am häufigsten endlich 3. ein zurückbleibender, der chronischen Myelitis entsprechender Zustand von Lähmung, deren Intensität in den einzelnen Fällen variirt, und welche eventuell mit Muskelatrophieen, Contracturen etc. einhergeht, wozu unter Umständen Sensibilitäts- und Blasenstörungen hinzutreten.

Dauer und Prognose.

Die Dauer der acuten Myelitis schwankt in den weitesten Grenzen. Ist die Erkrankung in dem oberen Halstheil oder der Medulla oblongata localisirt, so kann sie in wenig Tagen zum Tode führen; die schweren Dorsolumbal-Myelitiden verlaufen, wenn sie aufsteigen, in 1—2 Wochen tödtlich; andere Fälle dauern 8—10—20 Wochen und mehr. Fälle, welche zur Heilung führen, brauchen fast immer mehrere Monate und selbst Jahre. In den schweren Fällen wird nach Verlauf von 3—6 Monaten die Hoffnung auf Herstellung eines stationären, das Leben nicht unmittelbar bedrohenden, freilich oft höchst bejammernswerthen Zustandes grösser, die Krankheit geht ins stationäre Stadium über, welches sich über Jahre erstrecken kann.

Die Prognose der acuten Myelitis ergibt sich grossentheils aus den obigen Ausführungen. Sie ist stets eine schwere Krankheit, indessen keineswegs immer letal. Eine bestimmte Prognose im Einzelfalle zu stellen, ist sehr schwierig, besonders so lange noch kein Stillstand des Processes erfolgt ist. Jedoch hüte man sich, gleich im Anfang eine allzu pessimistische Prognose zu stellen. Folgende Momente mögen als Anhaltspunkte dienen:

a) So lange die Krankheit fortschreitet, ist die Prognose ungünstig, und zwar gilt dies ganz besonders, wenn das Fortschreiten nach oben hin erfolgt.

b) Je höher der Erkrankungsherd gelegen, um so übler ist die Prognose.

c) Je hochgradiger die Lähmungserscheinungen, je intensiver die Betheiligung von Blase und Mastdarm, je früher sich Cystitis und Decubitus entwickelt, um so ungünstiger ist die Prognose.

d) Schlechtes Allgemeinbefinden, schlechter Appetit und Schlaf, grosser Decubitus sind üble Zeichen, besonders aber Dyspnoe und Cyanose.

Umgekehrt ist von günstiger Vorbedeutung:

e) Unvollständige Lähmung, z. B. nur halbseitige;

f) Integrität der Sphinkteren;

g) beginnender entschiedener Rückgang der Lähmungserscheinungen, der trophischen Störungen, auch Verheilen des Decubitus.

Die Prognose hat endlich noch zu berücksichtigen, dass Nachschübe und Recidive der Myelitis, zumal in den ersten Monaten des Processes, nicht selten sind, und dass dieselben eine sehr gefährliche Intensität erreichen können (Myélite à rechutes).

Differentialdiagnose.

Die differentielle Diagnose der acuten Myelitis ist allen acuten und subacuten Affectionen des Rückenmarks (beziehungsweise der Häute), sowie der Polyneuritis gegenüber zu stellen, da mit allen eine Verwechslung stattfinden kann. Die Differenzirung ist oft sehr schwierig.

Mit chronischen Rückenmarksaffectionen kann nur nach längerem Bestehen der Krankheit eine Verwechslung stattfinden, also nur in den protrahirten Folgezuständen, deren Beziehungen zur chronischen Myelitis (Sklerose) später zu besprechen sind.

Rückenmarksblutung. Wie bereits früher erörtert, ist eine sichere Unterscheidung der spontanen apoplektischen Rückenmarksblutung und der ganz acuten (apoplektischen) Myelitis kaum in allen Fällen möglich. Man wird auf eine Blutung mit um so grösserer Wahrscheinlichkeit schliessen können, je plötzlicher sich die spinale Lähmung einstellte. Je deutlicher und länger vorhergehend die Prodromalsymptome waren, umso sicherer handelt es sich um eine Myelitis.

Compressionsmyelitis. Recht schwierig kann unter Umständen die Unterscheidung der spontanen Myelitis von der Compressionslähmung sein. Wo eine Wirbelkrankheit nachweisbar ist, wird eine Verkennung kaum stattfinden. Häufig aber sind directe Symptome der Wirbelerkrankung — dies gilt namentlich von der Caries — nicht vorhanden oder machen sich wenigstens erst nach längerer Zeit bemerkbar (siehe Wirbelcaries).

Tumoren. Grössere Schwierigkeiten noch bereitet die Unterscheidung von intraspinalen Tumoren. Die hiebei entstehende Compressions-

lähmung präsentirt sich klinisch ganz ähnlich wie die spontane acute Myelitis. Wenn nun die Tumorsymptome (Schmerzen, Paraplegia dolosa, Steifigkeit der Wirbelsäule, des Genicks etc.) undeutlich sind oder zunächst ganz fehlen, so kann eine Compressionsmyelitis für eine spontane gehalten werden. Umgekehrt, wenn die Myelitis mit Meningitis complicirt ist und in Folge davon ausstrahlende und Rückenschmerzen, Rückensteifigkeit etc. bestehen, so wird das Krankheitsbild einem Tumor ähnlich. Wichtig ist in differentialdiagnostischer Hinsicht der nach oben fortschreitende Verlauf, welcher sicher für Myelitis spricht, da dieser bei Compressionslähmung kaum vorkommen dürfte.

Meningitis. Die spinale Meningitis kann ähnliche Symptome erzeugen wie die Myelitis. Im Allgemeinen treten bei der ersteren die Reizungserscheinungen mehr hervor, die Lähmungssymptome mehr zurück als bei der Myelitis. Auch heftigerer Rückenschmerz deutet auf Meningitis.

Polyneuritis. Mit der Polyneuritis kann namentlich die Poliomyelitis verwechselt werden, worüber dort Näheres. Die acute dorsale Myelitis unterscheidet sich durch die spastische Lähmung der Beine, die Erhöhung der Sehnenreflexe, die ausgesprochene Betheiligung der Blase und des Mastdarms von der Polyneuritis. Die lumbale Form kann leichter zu Verwechslungen führen, da die unteren Extremitäten schlaff, atrophisch, die Sehnenreflexe aufgehoben sind. Auch hier ist die exquisite Blasen- und Mastdarmaffection von entscheidender Bedeutung, da bei Polyneuritis eine Betheiligung dieser Organe zwar nicht fehlt, aber doch wenig hervortritt. Ferner stehen bei der Myelitis die Schmerzen viel mehr zurück als bei Polyneuritis, es sei denn, dass eine Complication mit Meningitis oder eine Compressionsmyelitis vorliegt. Die bei Myelitis oft vorhandenen Schmerzen durch Muskelspasmen sind kaum mit den reissenden, ziehenden Schmerzen bei Neuritis zu verwechseln. Es fehlt ferner bei Myelitis die Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme. Endlich kommt die bei Myelitis oft typische Abgrenzung der Anästhesie und die bei Polyneuritis oft weit verbreitete, auch cerebrale Nerven umfassende Lähmung sowie die Ataxie in Betracht.

Aetiologie.

1. Disposition. Heredität. Für das Vorkommen einer besonderen Disposition zu Myelitis liegen vereinzelte Angaben vor. So ist beobachtet, dass mehrere Familienglieder von Poliomyelitis ergriffen wurden. Jedoch ist dies viel wahrscheinlicher darauf zu beziehen, dass sich die Familienangehörigen unter gleichen Schädlichkeitsbedingungen befanden. Erblichkeit dürfte keine Rolle spielen. Die Myelitis kommt am häufigsten im mittleren Lebensalter vor.

2. Trauma. (Siehe oben besondere Form der traumatischen Myelitis.) Die Einwirkung stumpfer Gewalt (Quetschung, Zerreissung) auf das Rückenmark oder Verletzung desselben durch Stich- beziehungsweise Schusswunden können zur Entwicklung von Myelitis Anlass geben. Wie es scheint, kann sich auch aus einer Erschütterung des Rückenmarks, ohne unmittelbare Verletzung, eine Myelitis (acute oder chronische) entwickeln.

Eine zweite Beziehung des Traumas zur Myelitis könnte darin gelegen sein, dass dasselbe als eine die Ansiedlung von infectiösen Keimen begünstigende Bedingung wirkt (Contusionspneumonie, traumatische Tuberculose): für die Entstehung einzelner Fälle von Wirbeltuberculose dürfte dies von Bedeutung sein.

3. Myelitis in Folge peripherischer Processe. Dies sind Fälle, welche nach der früheren von Stanley und Graves (1833) inaugurirten Lehre als Reflexlähmungen aufgefasst und bezeichnet wurden. Diese Lehre, zu einer Zeit entstanden, wo die Technik der anatomischen Untersuchung des Rückenmarks noch in den ersten Anfängen lag, ist später definitiv beseitigt worden, als man mittelst der verfeinerten Untersuchungsmethoden thatsächliche myelitische Veränderungen in solchen, der Reflexlähmung zugerechneten Fällen fand.

Es handelt sich um Myelitiden, welche von peripherischen Organen und Processen her angeregt werden. Ein Theil der Fälle entsteht, wie es scheint, aus ascendirender Neuritis, welche auf das Rückenmark übergeht. Besonders interessant ist die Form, welche sich an Erkrankungen der Harnorgane anschliesst, unter denen wieder die gonorrhoische Erkrankung eine besonders bevorzugte Stellung einnimmt. Ob es sich hier gleichfalls um ascendirende Neuritis oder um Fortleitung des entzündlichen Processes im Zellgewebe per contiguitatem oder endlich um eine toxische Lähmung handelt, kann nach den vorliegenden Beobachtungen noch nicht entschieden werden. Immerhin scheint das Vorkommen der beiden erstgenannten Fälle gesichert.

Dass Myelitis durch ascendirende Neuritis entstehen könne, ist durch Experimente von Tiesler und Klemm unter Leitung von v. Leyden erwiesen worden. Hayem hatte bereits constatirt, dass die Ausreissung, sogar die einfache Resection des N. ischiadicus sowie Aetzung oder Verbrennung zu einer diffusen Myelitis führen könne. Auch Vulpian hat Myelitis nach Reizung des Ischiadicus mit Bromkalilösung gesehen. Jedoch ist das Bedenken zu erheben, dass Infection nicht ausgeschlossen gewesen ist. Bei einem auf der v. Leyden'schen Klinik beobachteten Falle von Myelitis, welcher von Shimamura mikroskopisch untersucht worden ist, konnte der Beweis geführt werden, dass dieselbe sich an eine aufsteigende Neuritis angeschlossen hatte. Ein älterer Fall ist von Bom-

pard[1]) mitgetheilt; Beginn der Krankheit mit lebhaften Schmerzen im rechten Bein, weiterhin auch im linken; dann Paraplegie; Tod. Bei der Section findet sich hämorrhagische Neuritis des rechten N. ischiadicus, Erweichung des Rückenmarks, besonders in der unteren Hälfte (Autopsie zwölf Stunden post mortem).

Wahrscheinlich kann der entzündliche Process auch durch Fortkriechen im Zellgewebe zum Rückenmark gelangen, ohne dass es gerade die Nerven sind, deren Bahnen er dabei folgt. Ein von v. Leyden beschriebener Fall von gonorrhoischer Myelitis spricht für diese Möglichkeit.

Wenn auch die überwiegende Mehrheit der von v. Leyden sogenannten Paraplegiae urinariae der Gonorrhoe zufällt, so existiren doch auch sichere Beobachtungen von Myelitis nach Cystitis calculosa und Blasenstein. Es wäre daher übereilt, wenn man der Myelitis nach Gonorrhoe lediglich einen specifischen Charakter zuerkennen wollte. Wenn auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, dass in der That die gonorrhoische Myelitis eine specifische, entweder durch Bakterieninvasion oder durch Toxine verursachte Erkrankung ist, wie es ja auch eine gonorrhoische Polyneuritis gibt (Engel-Reimers), so muss doch in Hinsicht darauf, dass auch andere Erkrankungen der Harnorgane gelegentlich zu Myelitis führen, die gonorrhoische Myelitis vorläufig noch ihre Stelle hier als Paraplegia urinaria behalten.

4. Es ist durch eine Reihe von Fällen erwiesen, dass Myelitis durch heftige Gemüthsbewegungen, speciell durch Schreck entstehen kann.

Die erste Beschreibung von Lähmungen nach Gemüthserregungen findet sich in den Vorlesungen von Todd, welcher sie mit dem Namen Emotional paralysis bezeichnet. Es ist freilich zweifelhaft, ob diese Fälle auf anatomischen Läsionen beruhten oder functionellen, hysterischen Charakters waren; ähnliche Fälle wurden von Hine, Pasque, Berger berichtet.

Der Nachweis anatomischer Veränderungen wurde aber erst in den Fällen von v. Leyden und Kohts und weiterhin in demjenigen von Brieger erbracht.

Die Thatsache, dass heftige Affecte anatomische Läsionen des Centralnervensystems hervorbringen können, ist schon von der Gehirnpathologie her bekannt, da Schreck und Aerger anerkanntermassen Apoplexieen zur Folge haben können. Die Vermittlung zwischen dem Schreck und der Myelitis geschieht wahrscheinlich auf dem Wege vasomotorischer Vorgänge. Es ist bekannt, dass die Gefässe sich unter dem Einflusse des

---

[1]) Gaz. des hôpit. 1885, pag. 938.

Schrecks contrahiren. Länger dauernde Ischämie führt zur Nekrose der Rückenmarkssubstanz, und vielleicht kann bei besonderer Disposition schon eine kürzer dauernde Gefässcontraction an einzelnen Stellen derartige Folgen haben.

5. Spontane (rheumatische) Myelitis. Dieser Kategorie sind diejenigen Fälle von Myelitis unterzuordnen, bei welchen kein bestimmtes ätiologisches Moment anzuschuldigen ist. Manche Fälle scheinen durch körperliche Ueberanstrengung, andere durch Erkältung bedingt zu sein: namentlich aber dürfte das Zusammentreffen beider Bedingungen in Frage kommen (Feldzug, Manöver). Feinberg gelang es bei Kaninchen durch starke Abkühlung des Rückens Myelitis herbeizuführen. Roth hat im Laboratorium von Vulpian freilich dies Resultat nicht bestätigen können.

Einige beim Menschen beobachtete Fälle beweisen, dass in der That starke Erkältung allein Myelitis verursachen kann (Schlafen auf nassem Erdboden, Durchnässung).

Bei den Fällen, welche sich an heftige Muskelanstrengungen angeschlossen haben, muss es zweifelhaft bleiben, inwieweit hier eine intramedulläre Blutung den Anlass zur Entwicklung der vorgefundenen Erweichung gegeben hat. Duprey fand bei Pferden, die überanstrengt waren, Spuren von Entzündung des Rückenmarks.

6. Myelitis durch Infection (infectiöse Myelitis). Das Rückenmark gehört nicht zu denjenigen Organen des menschlichen Körpers, welche gern von parasitären Erkrankungen heimgesucht werden. Vielmehr scheint die seltene Betheiligung desselben an derartigen Vorgängen zu zeigen, dass die Natur jenen lebenswichtigen Organen, welche sie durch ihre Lage im Innersten des Körpers und durch feste Knochenhüllen gegen Insulte schützt, auch eine grössere Widerstandsfähigkeit gegen allgemeine Krankheitsursachen gegeben hat. Immerhin haben die neueren Forschungen doch mehrere Formen von Myelitis in Folge von bakterieller Invasion, beziehungsweise wenigstens von infectiösen Agentien kennen gelehrt, und es steht zu erwarten, dass auf diesem Gebiet noch mancher neue Befund erhoben werden wird.

Die infectiösen entzündlichen Erkrankungen des Rückenmarks lassen sich in drei Kategorieen ordnen.

a) Zur parasitären Myelitis sind diejenigen Fälle zu rechnen, wo pathogene Mikroorganismen sich direct im Rückenmark ansiedeln und dort gefunden werden. Von dieser Form sind bis jetzt nur wenig Beispiele bekannt.

Bei der in der Folge der infectiösen Cerebrospinalmeningitis auftretenden Perimyelitis acuta konnte v. Leyden nachweisen, dass die Coccen längs der Septa in die Substanz des Rückenmarks eindringen und eine Entzündung des Gewebes der Septa bewirken, welche sich auf

die weisse Marksubstanz fortpflanzt. Näheres über die Bakterienbefunde bei Cerebrospinalmeningitis siehe bei dieser Krankheit (Cap. X).

Marinesco fand bei einem Falle, welcher unter dem Bilde der Landry'schen Paralyse verlaufen war und sich an Pocken angeschlossen hatte, Streptococcen im entzündeten Rückenmark. Die Myelitiden bei Puerperalfieber und bei Pyämie überhaupt schliessen sich hier an. Ferner gehört die echte tuberculöse Myelitis mit Entwicklung von Tuberkeln in der Rückenmarkssubstanz hieher.

Endlich mögen, wenn sie auch nicht gerade zum Capitel der Myelitis gehören, die capillären Embolieen Erwähnung finden, welche bei ulceröser Endocarditis von v. Leyden im Rückenmark aufgefunden und in der Klinik der Rückenmarkskrankheiten abgebildet sind (Bd. II, Th. I, Fig. 1, *a, b, c*). Zu jener Zeit war die parasitäre Natur dieser Krankheit noch nicht erwiesen, es unterliegt aber heute keinem Zweifel, dass es sich um Coccen (Staphylo- oder Streptococcen) gehandelt habe.

Myelitis durch bakterielle Infection ist auch experimentell erzeugt worden, worüber Näheres im Allgemeinen Theil, S. 188. Es scheint sich dabei hauptsächlich um die Wirkung bakterieller Toxine gehandelt zu haben.

b) Infectiöse Myelitis, bei welcher der Parasit noch nicht im Rückenmark selbst gefunden worden ist.

Hieher ist die schon oben besprochene gonorrhoische Myelitis zu rechnen. Ferner die syphilitische Myelitis; wenn wir auch den Erreger der Syphilis noch nicht kennen, so gestattet doch der specifische Charakter der syphilitischen Veränderungen des Rückenmarks die Annahme, dass der Erreger in das Rückenmark selbst, beziehungsweise seine Umhüllungen eindringt. Die acute Poliomyelitis ant. ist gleichfalls den infectiösen Erkrankungen beizuzählen, und zwar repräsentirt sie den besonders interessanten Fall einer primären Invasion des Rückenmarks; freilich ist es auch hier noch nicht gelungen, des pathogenen Organismus habhaft zu werden.

c) Die dritte Gruppe betrifft solche Fälle, bei welchen es sich anzunehmender Weise nicht um directe bakterielle Einwanderung in das Rückenmark handelt, sondern um eine Einwirkung der von dem infectiösen Process gebildeten Toxine auf dasselbe.

Hieher gehören die als Nachkrankheiten nach acuten Infectionskrankheiten auftretenden myelitischen Affectionen, welche eine Analogie zu den in anderen Organen unter denselben Bedingungen zur Entwicklung kommenden Erkrankungen bilden, z. B. zur infectiösen Nephritis nach Scarlatina etc., zur multiplen Neuritis nach Diphtherie, Typhus, Erysipel etc.

Die Mehrzahl dieser Fälle scheint der Form der disseminirten Myelitis (eventuell mit gleichzeitiger Betheiligung der Medulla oblongata

und des Pons) anzugehören. Die Reihe der hiehergehörigen Beobachtungen wird eröffnet durch die Fälle von Ebstein und von Westphal (Myelitis nach Typhus und Pocken); v. Leyden sah Myelitis nach Malaria und nach Erysipel; weiterhin wurde dieselbe nach Dysenterie, Lyssa, Influenza, Rötheln, Pneumonie, ferner als anscheinend primäre Localisation einer eigenartigen Infection gesehen (Küssner und Brosin, Achard und Guinon).

Es mag merkwürdig berühren, wenn in diesem Zusammenhange auch die Schwangerschaft als eine Zustandsveränderung aufgeführt wird, welche acute Myelitis nach sich ziehen kann; allein es besteht wirklich das eigenthümliche Verhältniss, dass im Gefolge der Schwangerschaft gewisse Affectionen auftreten, welche auch nach acuten Infectionskrankheiten nicht selten sind, so speciell auch von Seiten des Nervensystems, wie z. B. die Encephalitis und die multiple Neuritis. So ist auch acute Myelitis bei Schwangerschaft mehrfach beobachtet, aber allerdings in verschiedener, nicht besonders charakteristischer Form; mitunter sind es Fälle von sehr schwerer Myelitis.

Auch in Folge von chronischen Infectionskrankheiten kommt es zu Rückenmarksaffectionen, freilich seltener (Carcinose, Tuberculose). Ueber die experimentellen Ergebnisse, bezüglich bakterieller Toxine, siehe S. 396.

7. Toxische Myelitis. Durch Intoxicationen, besonders Metallintoxicationen, entstehen mehr chronische oder subacute Myelitiden, beziehungsweise Degenerationen als gerade acute. Wir kommen daher bei der chronischen Myelitis und multiplen Sklerose auf diesen Punkt zurück. Bemerkenswerth ist die nach Kohlenoxydvergiftung beobachtete disseminirte Myelitis.

8. Schliesslich kommen unzweifelhaft Myelitiden vor, deren Aetiologie noch vollkommen räthselhaft bleibt. Wie es scheint, kann z. B. das Klimakterium zur Entstehung von Myelitis Anlass geben.

Therapie.

Die Therapie vermag bei der acuten Myelitis mehr zu leisten als vielfach angenommen wird. Eine directe heilende Einwirkung auf den spinalen Process vermögen wir zwar nicht auszuüben; immerhin können wir durch umsichtige und vorsorgliche Behandlung und Einrichtung einer sachgemässen und sorgsamen Pflege den Ablauf der Krankheit in vielen Fällen günstiger gestalten, als er sonst sein würde. Es kann kein Zweifel sein, dass wir auch Nachschüben und Verschlimmerungen des myelitischen Processes, sowie gefährlichen Complicationen bis zu einem gewissen Grade vorzubeugen vermögen; hiedurch und durch sorgsame Pflege und Ernährung wird das Leben des Kranken eventuell bis zum

Eintritt einer günstigeren Periode des myelitischen Processes erhalten. Eine Hauptaufgabe ist, den Kranken durch das zweite Stadium zum dritten hindurchzubringen.

I. Initialstadium.

Im Initialstadium muss die Therapie eine sehr vorsichtige sein; es muss streng für Ruhe gesorgt werden: starke ärztliche Eingriffe sind zu vermeiden.

a) Lage und allgemeines Verhalten. Von stringenter Bedeutung ist eine von Anfang an durchgeführte absolut ruhige und zugleich bequeme Lagerung im Bett. Der Rücken darf nicht hohl liegen: die am stärksten aufliegenden und dem Decubitus ausgesetzten Theile müssen durch Polsterung vor zu starkem Druck geschützt werden. Es ist Vorsorge zu treffen, dass der meist sehr hilflose Patient nicht nach dem Bettende hin gleitet. Auch ist nach Möglichkeit auf einen gewissen Wechsel in der Lagerung Bedacht zu nehmen, derart, dass zuweilen der Kranke ein wenig auf die eine Seite gewendet wird. Schon ein geringer Wechsel der gedrückten Hautpartieen wirkt wohlthätig; in dieser Viertel- oder Sechstel-Seitenlage muss der Patient durch Anbringung seitlicher Kissen gut unterstützt werden.

Wichtig ist die Sorge für Stuhl- und Urinentleerung. Bei der Darreichung des Steckbeckens muss der Patient gut und fest unterstützt werden. Meist wird es nöthig sein, durch tägliche Eingiessungen die Stuhlentleerung herbeizuführen.

Bezüglich der Prophylaxe und Behandlung des Decubitus und der Cystitis siehe Allgemeinen Theil, S. 211.

Die Diät im acuten Stadium nähere sich der bei acuten fieberhaften Erkrankungen üblichen. Alcoholica, auch Wein gebe man nur in geringen Quantitäten.

b) Antiphlogose. Eine local-antiphlogistische Behandlung durch Schröpfköpfe, Blutegel, Eis auf die Wirbelsäule ist entbehrlich. Nur bei hervortretenden meningitischen Reizerscheinungen (Rückenschmerz, ausstrahlende Schmerzen, Zuckungen, Rückensteifigkeit) kann man davon Gebrauch machen.

c) Medicamentöse Behandlung. Von dem auf Brown-Séquard's Empfehlung vielfach als Antiphlogisticum angewendeten Secale cornutum sieht man kaum jemals evidente Wirkungen. Die Mercurialien sind nur dann anzuwenden, wenn gegründeter Verdacht besteht, dass die Myelitis auf syphilitischer Basis beruht. In anderen Fällen können dieselben nur einen schwächenden Einfluss ausüben.

d) Ableitungen durch Ferrum candens (Paquelin) oder Blasen oder Pusteln erzeugende Applicationen sind nicht anzurathen, da sie, ohne

eine ausgesprochene Wirkung auf den Rückenmarksprocess zu entfalten. nur die Beschwerden des Kranken vergrössern und wegen der erzeugten Wundflächen am Rücken die Lagerung qualvoller und schwieriger machen. Dagegen kann man eine massvolle Anwendung von Aufpinselungen von Jodtinctur machen, besonders bei meningitischen Schmerzen. Auch von der Ableitung auf den Darm durch Drastica ist nicht viel Günstiges zu sehen. Jedoch ist es im Ganzen zweckmässig, dem Patienten im Anfang der Cur ein mildes Abführmittel zu geben, da wegen der Mastdarmlähmung nicht selten schon eine Stuhlanhäufung im Darm besteht.

II. bis IV. Stadium.

a) Im zweiten bis vierten Stadium verfolge man eine tonisirende Behandlung durch gute und reichliche Ernährung. Zuführung guter Luft, Sorge für gute Stimmung.

b) Die strenge Bettlage ist lange Zeit hindurch inne zu halten. Selbst in den günstigen Fällen, wo alsbald ein Stillstand und Rückgang der Erscheinungen eintritt, ist dieselbe noch nicht aufzugeben, und erst ganz allmälig darf ein weniger strenges Regime, immer noch unter Fernhaltung aller Muskelanstrengungen, zugelassen werden, da sehr leicht durch solche Einflüsse ein Nachschub bedingt werden kann. Der Arzt muss hier mit Nachdruck und Bestimmtheit den verfrühten Wünschen der Patienten entgegentreten und kann sich dadurch ein zweifelloses Verdienst um den günstigen Verlauf der Krankheit erwerben. Auch später ist immer noch Schonung nothwendig; Reisen in Bäder sollten unter sechs Monaten nach Ablauf der Krankheit nicht unternommen werden.

c) Von Medicamenten empfiehlt sich neben tonisirenden Mitteln (China etc.) am meisten das Jodkali zur Beförderung der Resorption. Das Mittel ist in seiner Wirkung unsicher; immerhin in manchen Fällen anscheinend von Nutzen; es scheint sicherer auf die meningitischen als auf die myelitischen Erscheinungen zu wirken. Strychnin (0·002—0·005) geniesst viel Vertrauen.

d) Eine wichtige Aufgabe ist die Behandlung des Decubitus und der Cystitis (siehe Allgemeinen Theil, S. 211).

e) Von der Anwendung der Elektricität im acuten Stadium ist entschieden abzurathen. Auch nach eingetretenem Stillstand der Erscheinungen ist zunächst noch Vorsicht nöthig, da leicht die Reizerscheinungen (Schmerzen, Zuckungen) gesteigert werden. Man beginne vorsichtig mit schwachen Strömen. Die elektrische Behandlung erstrecke sich nur auf die Peripherie (Nerven und Muskeln). Die hauptsächlichste Aufgabe besteht darin, an den gelähmten Muskeln Zuckungen hervorzubringen, die gelähmten Nerven zu durchströmen; am wichtigsten ist dies bei den atrophischen Lähmungen, bei welchen auch der Zeitpunkt des Beginns

der elektrischen Behandlung unter Berücksichtigung des oben Gesagten möglichst frühzeitig zu wählen ist. Auch gegen die Sensibilitätsstörungen ist die Elektricität anzuwenden. Die Schmerzen werden mittelst der Anode oder mit Faradisation behandelt: die Anästhesieen vorzugsweise mittelst des faradischen Stromes (Pinsel) oder der Kathode.

Die Entwicklung der Contracturen kann auch durch frühzeitige elektrische Behandlung nicht gehemmt werden. Ueber die Behandlung derselben siehe Allgemeinen Theil, S. 211 u. 209.

Man kann sich von der Anwendung des elektrischen Stromes einen direct heilenden Einfluss auf den anatomischen Process im Rückenmark nicht versprechen. Allein die Krankheitserscheinungen hängen nicht lediglich von den zerstörten Theilen des Rückenmarks ab, sondern auch von der Functionsstörung der anatomisch noch vorhandenen, vielleicht direct substantiell nur wenig oder gar nicht betheiligten Partieen. Auf die schnellere Wiederherstellung dieser Functionen kann der elektrische Strom dadurch günstig einwirken, dass er Erregungen der Bahnen setzt, reflectorisch die motorischen Nervenzellen anregt und endlich durch psychische Vermittlung zur Auslösung von activen Innervationsimpulsen Veranlassung gibt. Im Uebrigen siehe Allgemeinen Theil, S. 200 ff. In dieser Beziehung ist es zweckmässig, die elektrische Reizung der Muskeln mit gleichzeitiger activer Bewegung verbinden zu lassen. Der Kranke muss im Sinne der elektrisch erzeugten Bewegung activ mitbewegen. Die elektrische Contraction der Muskeln hilft die durch die statischen Momente gegebenen Widerstände überwinden und erleichtert so die Ausführung der activen Bewegung.

f) Hiezu tritt dann weiter die methodische Gymnastik. Man lässt den Patienten Bewegungen mit den Beinen, eventuell Armen, ausführen: dann lässt man ihn sitzen, aufstehen, gehen, Kniebeugen und ähnliche Uebungen ausführen. Sehr zweckmässig ist der Gebrauch des Gehstuhls. Bei Muskel- oder Gelenksteifigkeit unterstützt man die zum Ueberwinden der Widerstände zu schwache active Muskelkraft durch zweckmässig angebrachte elastische Züge. Für die Uebung der Fuss- und Zehenbewegungen ist es auch empfehlenswerth, Bindenzügel anzubringen, welche dem Kranken in die Hand gegeben werden und dazu dienen, bei der auszuführenden Bewegung mit der Hand zu helfen.

Man schreite sehr allmälig von einfacheren zu schwierigeren Uebungen fort. Jede Ueberanstrengung ist sorgfältig zu vermeiden.

Von nicht geringem Werth ist die Gymnastik im Bade. Durch den Gewichtsverlust, welchen die Gliedmassen im Wasser erleiden, wird die active Bewegung wesentlich erleichtert, namentlich an den Beinen. Kranke, welche im Bett die Beine nicht bewegen können, vollbringen dies unter Umständen im Wasser und können nun hier ihre Muskeln activ üben.

g) Die Behandlung mit Bädern überhaupt ist im ersten und zweiten Stadium zu widerrathen, da der Transport ins Bad dem Kranken nicht gut bekommt und durch Wärme die Congestion zum Rückenmark gesteigert wird. Erst im dritten und vierten Stadium kommen Bäder in Anwendung: warme Bäder, eventuell mit Zusatz von Kräutern (Fichtennadeln etc.); ferner Schwefelbäder, Soolbäder, Kohlensäurebäder, auch elektrische. Douchen sind im Allgemeinen nicht zu rathen.

Eigentliche Badecuren sollen nicht früher als mindestens sechs Monate nach Cession der acuten Erscheinungen angetreten werden, und auch dann schicke man die Patienten in möglichst nahegelegene Orte und empfehle ihnen Vorsicht bezüglich Muskelanstrengungen und Erschütterungen. Es erfreuen sich namentlich die Thermen eines Rufes für diese Zustände: Teplitz, Wildbad, Oeynhausen, Gastein, Ragatz u. A. Hieran schliessen sich die Schwefelquellen, die Soolbäder, auch die Eisen- beziehungsweise Moorbäder. Seebäder sind jedenfalls erst nach Ablauf von ein bis zwei Jahren zu versuchen.

h) Die psychische Behandlung ist bei der Myelitis von werthvoller Bedeutung; ihre Aufgabe ist, den Kranken bei Stimmung zu erhalten, seinen Muth und seine Energie für die Ausführung der Cur zu erhalten, seine Geduld zu stärken. Man versäume nicht, die Monotonie des Krankenlagers durch Wechsel der Verordnungen zu unterbrechen, lasse den Patienten öfters ausser Bett bringen u. s. w.

Anhang.

Die acute Myelomeningitis. Acute Perimyelitis.

Bereits bei der Besprechung der Meningitis und der Myelitis wurde auf die Combination beider Erkrankungen mehrfach hingewiesen. Es sind drei Kategorieen von Fällen zu unterscheiden: die eine, wo die Myelitis das primäre Element bildet; die andere, wo das Umgekehrte der Fall ist; die dritte, wo die Häute und das Rückenmark gleichzeitig erkranken.

1. Sowohl die acuten wie die chronischen Myelitiden ziehen häufig, wenn sie nämlich bis an die Peripherie des Rückenmarks reichen, die Pia mater in Mitleidenschaft. In diesem rein anatomischen Sinne ist die Meningitis eine sehr häufige Begleiterscheinung der Myelitis, und die meisten Fälle wären als Myelomeningitis zu bezeichnen. Indessen für die klinische Betrachtung handelt es sich um die Frage, ob und unter welchen Verhältnissen die Erkrankung der Häute sich an den Symptomen betheiligt, auf das Krankheitsbild, den Verlauf, die Prognose einen erkennbaren Einfluss ausübt.

2. Die verschiedenen Formen der Lepto- und Pachymeningitis (eiterige, tuberculöse, hyperplastische, syphilitische) betheiligen oft auch

das Rückenmark, wie es bei den bezüglichen Krankheiten genauer beschrieben worden ist.

Das Krankheitsbild der Myelomeningitis setzt sich aus meningitischen und myelitischen Symptomen zusammen. Es liegt in der Natur der Sache, dass bei den Myelitiden, welche erst secundär die Meningen betheiligen, die Rückenmarkssymptome vorwalten, und nur ein auffallender Kreuz- und Rückenschmerz, Steifigkeit der Wirbelsäule — nur selten kommt es hiebei zur Nackenstarre — ausstrahlende Schmerzen (Wurzelsymptome) mit Hyperalgesie verrathen die begleitende oder hinzutretende Meningitis. Diese Form ist im Ganzen selten und nicht von grosser Wichtigkeit; sie ist bereits bei der Myelitis besprochen worden.

Die acute Leptomeningitis mit secundärer Betheiligung des Rückenmarks wird hauptsächlich durch die epidemische Cerebrospinalmeningitis repräsentirt, wo auch über diese Fälle bereits verhandelt worden ist.

Ueber die Betheiligung des Rückenmarks bei den anderen Meningitisformen (tuberculöse, syphilitische, Pachymeningitis) siehe gleichfalls in den betreffenden Capiteln.

3. Es bleibt nun endlich noch eine gewisse Form, welche von vorneherein als Myelomeningitis auftritt und durch ihre acute fieberhafte Entwicklung eine grosse Aehnlichkeit mit der cerebrospinalen Meningitis mit secundärer Rückenmarksaffection darbietet. Die meningitischen Symptome herrschen vor, sind aber mit Lähmungen der Extremitäten, auch wohl der Sphinkteren, complicirt. Es ist hauptsächlich der peripherische Theil des Rückenmarks befallen: und man bezeichnet diese Fälle daher zweckmässig als Perimyelitis. Jedoch kann die Erkrankung sich längs der Septa und Gefässe auch tief in das Innere des Rückenmarks hineinziehen, es können auch wohl centrale Erweichungen durch Gefässverschlüsse entstehen. Ein Theil jener oben erwähnten schweren Fälle von Rückenmarksabscess gehört hieher. Immerhin gibt die Perimyelitis, sofern man sie mit Wahrscheinlichkeit diagnostisch unterscheiden kann, eine günstigere Prognose als die Myelitis, namentlich nach glücklicher Ueberwindung des acuten Stadiums, da die Lähmungen etc. sich besser zurückbilden.

Die Behandlung entspricht derjenigen der Meningitis, beziehungsweise Myelitis.

Sechzehntes Capitel.

Multiple Myelitis, Myelitis disseminata.

Die Entwicklung unserer Kenntnisse von der multiplen Myelitis ist dadurch von besonderem Interesse, dass der Symptomencomplex früher bekannt und studirt war als anatomische Untersuchungen vorlagen, dass aber ungeachtet dessen vorausgesetzt wurde, dass diesen Symptomen eine multiple Myelitis entspreche — was sich nun in der That, als Sectionsbefunde erhoben werden konnten, bestätigte. Dieser Symptomencomplex ist die acute Ataxie.

Eisenmann hatte 1863 in seinem Werke über die Bewegungsataxie Beobachtungen erwähnt, welche wohl hieher gehören, z. B. acute Ataxie nach Typhus. Den ersten genau beobachteten Fall von acuter Ataxie hat v. Leyden im Jahre 1868[1]) beschrieben, welcher durch Trauma veranlasst war. Ein Sectionsbefund wurde nicht erhoben, Patient verliess ungeheilt das Krankenhaus. Weiterhin wurde von Pollard[2]) ein Fall mitgetheilt, welcher nach vier Monaten zur Heilung kam. Ungefähr zu derselben Zeit veröffentlichte C. Westphal eine Anzahl ähnlicher Beobachtungen von acuter Ataxie, welche er als Nachkrankheit von Pocken, beziehungsweise Typhus gesehen hatte, und aus welchen er ein im Ganzen wohlcharakterisirtes Krankheitsbild abstrahirte. Er stellte als die charakteristischen Symptome dieses Krankheitsbildes folgende auf:

1. eine eigenthümliche Sprachstörung: es wird langsam, gedehnt, scandirend gesprochen;

2. Ataxie der Extremitäten, bei erhaltener oder jedenfalls nicht erheblich geschwächter motorischer Kraft;

3. Unversehrtheit der Sensibilität;

4. mehrfach psychische Störungen: Gemüthserregbarkeit, Gedächtnissschwäche, Demenz.

Westphal wies auf Grund dieser Symptome darauf hin, dass das in Rede stehende Krankheitsbild grosse Aehnlichkeit mit der multiplen Sklerose darbiete. Weiterhin untersuchte er zwei Fälle von acuter Paraplegie bei Pocken anatomisch und fand disseminirte Entzündungs-, be-

---

[1]) Virchow's Archiv, Bd. XLV: »Verlangsamte motorische Leitung.«
[2]) Lancet, 1872.

ziehungsweise Erweichungsherde im Rückenmark; ferner wies er einen ähnlichen Befund bei einem Falle von Paraplegie, welcher einen Phthisiker betraf, nach. Mit dem nach Pocken und Typhus beobachteten Krankheitsbilde der acuten Ataxie wurden diese Veränderungen zunächst nicht in Beziehung gebracht.

Schon vorher, ungefähr gleichzeitig mit Westphal's ersterwähnter Arbeit, hatte Ebstein einen Fall von nach Typhus aufgetretener »Sprach- und Coordinationsstörung« nach achtjährigem Bestehen anatomisch untersucht und hiebei disseminirte graue Herde im Rückenmark und in der Medulla oblongata gefunden. In der Folge sind dann noch zahlreiche Fälle, zum Theil im Anschluss an Infectionskrankheiten, zum Theil genuiner Natur beobachtet worden. Anatomisch gehören die Fälle zum grossen Theil nicht zur reinen Myelitis, da meist Pons und Medulla oblongata mitbefallen sind; allein der Krankheitstypus ist vorwiegend ein spinaler.

Pathologische Anatomie.

Die Herde treten vielfältig auf und sind von verschiedener, und zwar meist von geringer Grösse; zuweilen zeichnen sich ein, zwei oder mehrere Herde durch besondere Grösse aus. In manchen Fällen beschränken sie sich auf das Rückenmark, in anderen dagegen betheiligen sie die Medulla oblongata, den Pons und den Hirnstamm, ja die Hemisphären.

Sie finden sich sowohl in der grauen wie in der weissen Substanz, ohne die eine oder die andere zu bevorzugen. In einzelnen Fällen freilich erscheint die graue Substanz besonders befallen; diese Fälle bilden den Uebergang zur Poliomyelitis.

Die Herde sind frisch von rother hyperämischer Farbe, später grauröthlich oder grau, beziehungsweise graugelblich. Zu Erweichung kommt es meistens nicht. Kleinere Herde zeigen oft im Centrum ein grösseres, wohl meist arterielles Gefäss, um welches herum sich die entzündliche Veränderung gruppirt.

Mikroskopisch sieht man frisch die Gefässe stark erweitert und strotzend mit Blut gefüllt, häufig von dichten breiten Lagen von vorwiegend einkernigen Rundzellen, beziehungsweise epitheloiden Zellen, bei vorgeschritteneren Fällen von Fettkörnchenzellen umgeben. Auch homogene perivasculäre Exsudate finden sich. In den Herden, welche die graue Substanz betreffen, sind die Ganglienzellen zum Theil untergegangen, zum Theil gequollen und in Degeneration begriffen. Die Nervenfasern findet man im Bereich der Herde gequollen, in Zerfall begriffen, ganz geschwunden. Die Neurogliakerne sind vermehrt. Gelegentlich finden sich auch Hämorrhagieen in den Herden.

Grössere Herde können zu secundärer Degeneration führen; jedoch ist dies ein seltenes Ereigniss.

Im Ganzen trägt der pathologische Vorgang durchwegs den Charakter der perivasculären Entzündung. Welches der schliessliche Ausgang des pathologisch-anatomischen Processes ist, wissen wir nicht. Wahrscheinlich kommt es in den Herden zu einem Zustand von Sklerose, und besteht somit ein Uebergang zur multiplen Sklerose.

Mehrfach ist der Sehnerv mitafficirt gefunden worden, jedoch fehlt es noch an genaueren histologischen Untersuchungen. In einem von Dreschfeld untersuchten Falle ergab die Untersuchung die Entwicklung reichlichen fibrösen Gewebes und zahlreicher Rundzellen zwischen den Nervenfasern. Auch anderweitige Nervenstämme können, wie es scheint, entzündlich verändert sein.

Symptomatologie.

Die disseminirte Myelitis (Encephalomyelitis) erzeugt zwei ganz verschiedene Krankheitsbilder: die acute Ataxie und die Paraplegie.

Acute (bulbäre) Ataxie.[1]

Bezüglich der Symptomatologie können wir im Wesentlichen die Schilderung, welche v. Leyden und Westphal seinerzeit von dem Krankheitsbilde entworfen haben, adoptiren.

Motilität. Das auffälligste Symptom ist die acute Ataxie. Dieselbe erstreckt sich auf alle vier Extremitäten, welche jedoch meist in ungleicher Stärke von der Störung befallen sind. Die Ataxie der Beine wiegt nicht vor derjenigen der Arme vor, wie es bei der Tabes der Fall ist, vielmehr ist häufig die Ataxie der oberen Extremitäten am meisten ausgesprochen. Zuweilen ist die eine Körperhälfte erheblich mehr ataktisch als die andere, ja es kann eine wirkliche Hemiataxie vorliegen. Eine von Westphal hervorgehobene Theilerscheinung der Ataxie bei diesen Fällen besteht darin, dass gewisse Bewegungen in einzelnen Absätzen ausgeführt oder (z. B. Fingerbeugen, Handdrücken) nach ihrer Vollendung noch einmal wiederholt werden. Bei Augenschluss pflegt die Ataxie nicht merklich zuzunehmen.

Die Bewegungen sind häufig verlangsamt; man erkennt dies besonders deutlich, wenn man rhythmisch wiederholte Bewegungen ausführen lässt, z. B. Schliessen und Oeffnen der Hand, Trommeln mit den Fingern.

---

[1]) Das Krankheitsbild der acuten Ataxie kann durch zwei verschiedene Processe hervorgerufen werden: einmal durch Polyneuritis, andererseits durch eine disseminirte Herderkrankung im Centralnervensystem, und zwar speciell im Bereiche der Med. oblongata, des Pons und der Hirnschenkel; letztere Form ist es, welche oben als acute (bulbäre) Ataxie bezeichnet wird.

Bewegung des Clavierspielens etc. v. Leyden hatte bei einem Falle die motorische Verlangsamung genauer gemessen. Die Verbindung von Ataxie mit Verlangsamung bedingt eine ausgesprochene Ungeschicklichkeit der Bewegungen. Die grobe Kraft der Muskeln ist wohl meist herabgesetzt, wenn auch oft nur in sehr geringem Grade; wirkliche Lähmungen sind selten. Auch die Parese ist an den einzelnen Gliedmassen in ungleicher Intensität ausgebildet. Die Muskeln sind gewöhnlich schlaff; jedoch können auch leichte Spasmen vorkommen.

Neben der Ataxie ist zuweilen noch ein Tremor vorhanden, welcher bei activen Bewegungen oder bei freiem Halten eines Gliedtheiles auftritt. Ist die Ataxie gering ausgebildet, so erscheint sie dem sogenannten Intentionstremor der multiplen Sklerose sehr ähnlich.

Dieser Tremor tritt zuweilen besonders deutlich am Kopf hervor; in ruhiger Bettlage ist der Kopf in Ruhe; sobald die Kranken aber sich aufsetzen oder aufgesetzt werden, zeigen sich Zitterbewegungen, durch welche der Kopf in langsame, hin- und hergehende drehende Bewegungen nach links und rechts, auch nach hinten und vorne versetzt wird.

Die Zunge wird in vielen Fällen zitternd herausgestreckt und zeigt unwillkürliche Bewegungen nach verschiedenen Richtungen, wenn sie eine Zeit lang herausgestreckt gehalten werden soll.

An den Augen tritt oft Nystagmus hervor; derselbe ist in manchen Fällen, wenn er bei ruhigem Blick nach vorne nicht vorhanden ist, noch durch Bewegungen der Bulbi hervorzurufen.

Die Sprache zeigt sehr gewöhnlich Störungen, welche freilich leichtesten Grades sein können. In völliger Ausprägung erscheint die Sprachstörung als scandirend wie bei multipler Sklerose; es können alle Abstufungen bis zu eben erkennbarer, dem Kranken selbst gewöhnlich sehr deutlich zum Bewusstsein kommender Verlangsamung des Sprechens vorhanden sein; der Kranke hat das Gefühl, dass ihm die Zunge schwer ist, das Sprechen überhaupt schwer fällt. Die einzelnen Silben können dazu sehr undeutlich sein. Westphal machte auch auf die Monotonie und den näselnden Beiklang der Stimme aufmerksam.

Blase und Mastdarm zeigen keine Störung.

Sensibilität. Subjective Sensibilitätsstörungen fehlen; auch Schmerzen bestehen nicht.

Die objective Untersuchung lässt gleichfalls nur unbedeutende Störungen erkennen. Die Sensibilität der Haut zeigt nur geringe, meist gar keine Veränderungen. Der Muskelsinn kann gelegentlich ergriffen sein (Bewegungsempfindung, Lagewahrnehmung), ist aber meistens gleichfalls intact. Wie es scheint, können die höheren Sinnesorgane bisweilen betheiligt sein. In einem von uns beobachteten Falle bestand Flimmern vor den Augen und seit Beginn der Krankheit Schwerhörigkeit, ohne

dass die äussere Untersuchung des Gehörapparates Veränderungen ergeben hätte. Neuritis optica ist beobachtet worden.

Reflexe. Die Hautreflexe sind normal oder leicht herabgesetzt. Die Sehnenreflexe können gesteigert sein. Der Pupillenreflex ist nicht verändert.

Sensorium. Die Intelligenz ist häufig beeinträchtigt: Gedächtnissschwäche bis zur Demenz kann vorhanden sein. C. Westphal eobachtete eine auffällige Gemüthserregbarkeit.

Verlauf.

Die Erkrankung beginnt acut. in manchen Fällen auch subacut. Einzelne Symptome treten dann noch in etwas langsamerer Entwicklung hinzu, beziehungsweise in Schüben.

In manchen Fällen bilden sich die Erscheinungen schnell zurück. und die Erkrankung kann in einigen Wochen ihr Ende finden. Es ist jedoch fraglich und nach den vorliegenden Erfahrungen noch nicht sicher zu entscheiden. ob diese scheinbaren Heilungen definitive sind. oder ob nicht später. vielleicht nach vielen Jahren. eine Exacerbation des Processes eintritt. Dieses Bedenken rechtfertigt sich im Hinblick darauf. dass die Fälle von multipler Sklerose bei Erwachsenen. zu welcher die multiple Myelitis unzweifelhaft enge Beziehungen hat. sich nicht selten bis auf Attaquen in der Kindheit zurückverfolgen lassen. welchen ein langer Zeitraum scheinbar völliger Gesundheit gefolgt war. Wenn also auch nicht geleugnet werden soll. dass Fälle von acuter centraler (bulbärer) Ataxie zur Heilung gelangen können. so dürfte doch bei einer Anzahl derselben später der Process wieder aufflackern und zur Entwicklung der multiplen Sklerose führen. Andere Fälle gehen unmittelbar in ein chronisches Stadium über: einzelne der Erscheinungen bilden sich dabei zurück. die meisten bleiben bestehen. Schubweise Verschlimmerungen kommen weiterhin vor. Dieser chronische Zustand entspricht dem Krankheitsbilde der multiplen Sklerose. Eine unmittelbare Gefahr für das Leben setzt die Erkrankung weder im acuten noch im chronischen Stadium. welches sich ungemein lange hinziehen kann. Der Tod tritt durch intercurrente Erkrankungen ein.

Paraplegische Form.

Eine Reihe von Fällen verläuft unter dem Bilde einer Herdmyelitis mit Paraplegie. Blasen- und Mastdarmlähmung. Die Lähmung der Beine entwickelt sich oft so. dass sie einseitig beginnt. Es kann sowohl atrophische wie spastische Paraplegie (selten) bestehen. Lähmung der Arme. der Rumpfmusculatur. bulbäre Lähmungen können sich hinzu-

gesellen. Die Sensibilität zeigt sich in ähnlicher Weise wie bei der Herdmyelitis betheiligt. Auch Decubitus fehlt nicht. Nach Dreschfeld sollen die Patellarreflexe auffallend frühzeitig verloren gehen. Zuweilen sind die klinischen Erscheinungen wesentlich durch einen Herd bestimmt, welcher die anderen an Grösse erheblich übertrifft.

Die diagnostische Unterscheidung dieser Fälle von einer Herdmyelitis oder einer diffusen Myelitis ist schwierig und wird nicht immer gelingen. Ob der frühzeitige Verlust der Kniereflexe und das Vorhandensein von Neuritis optica für die Diagnose der disseminirten Form zu verwerthen sein wird, müssen erst noch weitere Beobachtungen lehren. Am wichtigsten ist die Berücksichtigung der Aetiologie, da die disseminirten Formen sich eben vorzugsweise an Infectionen und Intoxicationen anschliessen.

Aetiologie.

1. Das Vorkommen einer besonderen Disposition für die Erkrankung, beziehungsweise Einfluss der Heredität oder Belastung ist nicht bekannt.

2. Es scheint, dass das Trauma zur Entstehung der multiplen Myelitis Veranlassung geben kann.

3. Die hauptsächliche und häufigste Ursache sind acute Infectionskrankheiten: Pocken, Typhus, Keuchhusten, Erysipel, Masern, Ruhr, Influenza, Intermittens, Lyssa, Tuberculose, anscheinend auch Mumps.

Die ersten Zeichen der multiplen Myelitis treten während oder, wie es meist der Fall ist, nach dem Ablauf der Infectionskrankheit, im Stadium der Reconvalescenz, auf. Anschliessend sei bemerkt, dass die beiden für die Pathologie des Nervensystems so mächtigen Factoren: Alkoholismus und Syphilis keine Rolle bei der Entstehung der multiplen Myelitis zu spielen scheinen.

4. Auch Intoxicationen sind anzuführen, so namentlich Kohlenoxyd; ferner, wie es scheint, gewisse Metallvergiftungen.

5. Bei einer Reihe von Fällen ist eine bestimmte Ursache nicht nachgewiesen worden; diese Kategorie wird als »spontane Myelitis« bezeichnet.

Die Therapie entspricht in ihren Principien derjenigen der acuten Myelitis: Ruhe, Schonung, zweckmässige Lagerung, Prophylaxe und eventuell Behandlung der Cystitis und des Decubitus. Die medicamentöse Behandlung ist gleichfalls dieselbe wie bei der Herdmyelitis. Die Elektricität ist nur mit ganz besonderer Vorsicht anzuwenden.

Siebzehntes Capitel.

Poliomyelitis.

A. Poliomyelitis acuta der Kinder.

Atrophische Kinderlähmung, spinale Kinderlähmung, essentielle Kinderlähmung, Paralysie graisseuse des enfants.

Unsere Kenntnisse über die spinale Kinderlähmung datiren seit 1840, in welchem Jahre Jakob v. Heine, nachdem allerdings schon geraume Zeit früher von einigen Aerzten (besonders Underwood) die Kinderlähmung unter der Bezeichnung »Dentitionslähmung« erwähnt worden war, zuerst das Bild der Erkrankung schilderte. Auch die von Kennedy erwähnten »temporären Lähmungen« der Kinder dürften hieher gehören. v. Heine vermuthete bereits den spinalen Sitz der Affection, ohne jedoch einen anatomischen Beweis zu liefern. Später wurde von Rilliet und Barthez das Studium dieser Krankheit aufgenommen, welche von ihnen, da sie eine anatomische Veränderung nicht fanden, als »essentielle Kinderlähmung« bezeichnet wurde. Weitere klinische Beobachtungen und Studien geschahen durch Bouchut, Vogt u. A., namentlich aber durch Duchenne (de Boulogne), welcher die Krankheit besonders elektrodiagnostischen und elektrotherapeutischen Studien unterwarf. Was die pathologische Anatomie betrifft, so gelang es zuerst Cornil (1863), einen sicheren Befund zu erheben; seine Untersuchung ist bedeutungsvoll und von eigenartigem Interesse dadurch, dass er die wesentliche Veränderung, das Fehlen der Ganglienzellen, gesehen, aber nicht richtig gewürdigt hat. Es handelte sich um eine 49jährige Patientin, welche im Alter von zwei Jahren eine sich langsam bessernde Lähmung der Beine erlitten hatte und zur Zeit wegen Brustkrebs in Behandlung kam. Beide Beine zeigten Muskelatrophie, die Füsse waren fast vollkommen gelähmt; die Kranke starb. Die anatomische Untersuchung ergab eine Atrophie der Muskeln und Nervenstämme an den Beinen. Im Rückenmark fanden sich die Vorderseitenstränge im Dorsal- und Lendentheil verschmälert. Cornil bildet den Theil eines Schnittes aus dem Lendenmark ab und weist darauf hin, dass im Vorderhorn nur eine einzige Ganglienzelle zu sehen sei, setzt jedoch hinzu, dass er im Uebrigen die Ganglienzellen

intact gesehen habe. Der Befund von Cornil (Verdünnung der Vorderseitenstränge) wurde von Laborde, Duchenne fils, Roger bestätigt. Auf die Atrophie des Vorderhornes und Verminderung der Ganglienzellen in demselben wurde zuerst von Prévost und Vulpian gelegentlich der anatomischen Untersuchung eines Falles von atrophischer Kinderlähmung die Aufmerksamkeit gelenkt (1865).

Von Seiten Lockhart Clarke's erfolgte 1868 eine Bestätigung dieses Befundes. Allgemeinen Eingang aber fand diese grundlegende Entdeckung erst durch die berühmte Arbeit von Charcot und Joffroy (1870), in welcher diese Autoren gleichfalls den Befund einer Atrophie der Ganglienzellen im Vorderhorn beschrieben. Dieselbe betraf gewisse Gruppen der Zellen, ein Umstand, welcher die Autoren zur Aufstellung des Satzes mit veranlasste, dass es sich um eine primäre Erkrankung der Ganglienzellen handle und nicht etwa um eine Erweichung oder hämorrhagische Affection.

Die Bedeutung, welche diese Arbeit erlangte, lässt sich einmal darauf zurückführen, dass Charcot an diesen Befund eine geistreiche Hypothese anschloss, indem er die Atrophie der Muskeln von der Erkrankung der Ganglienzellen des Vorderhornes herleitete. Indem er diese Anschauung durch einen Hinweis auf das gleichzeitige Vorkommen von Atrophie der Muskeln und Atrophie der Vorderhornzellen bei der spinalen progressiven Muskelatrophie stützte, stellte er die Vorderhornzellen als das durch die Waller'schen Degenerationsversuche bereits geforderte trophische Centrum hin und inaugurirte so diese jetzt vollkommen in die Schule übergegangene Lehre. Ausserdem aber stellte Charcot, wie bereits erwähnt, eine Hypothese über das Wesen der Erkrankung auf, indem er aussprach, es handle sich um eine acute primäre Erkrankung der Ganglienzellen selbst, alle übrigen Veränderungen seien erst secundär. Als Gründe für diese Ansicht, welche nun weiterhin zum Angelpunkt bei den Forschungsarbeiten über diese Erkrankung wurde, führte er das gruppenweise Befallenwerden der Ganglienzellen sowie den Umstand an, dass die Atrophie der Ganglienzellen mit der secundären Atrophie der vorderen Wurzeln an manchen Stellen des Rückenmarks die einzige Veränderung sei, welche die histologische Untersuchung erkennen lasse.

Noch in demselben Bande der Archives de physiol. norm. et pathol. erschien eine Arbeit von Parrot und Joffroy, welche auf Grund der Untersuchung eines neuen Falles zu demselben Resultat gelangten. Die Verfasser wiesen ganz besonders darauf hin, dass die begleitenden entzündlichen Veränderungen der Gefässe nicht überall in demselben Verhältnisse ausgebildet sind, wie die Atrophie der Ganglienzellen, und dass man jene daher nicht als primäre auffassen könne; man sei vielmehr

versucht, anzunehmen, dass die krankheitserregende Ursache zuerst den zelligen Apparat der Vorderhörner angegriffen habe.

In den darauffolgenden Jahren sind nun zahlreiche Fälle älteren und frischeren Datums anatomisch untersucht worden, so dass jetzt unsere Kenntnisse über die pathologische Anatomie und das Wesen des Processes als ziemlich abgeschlossen gelten dürfen. Die Untersuchung frischerer Fälle stammt erst aus der neueren Zeit und beginnt mit dem Falle von Archambault und Damaschino aus dem Jahre 1883. Es hat sich hiebei als allgemeines Resultat herausgestellt, dass die Charcot-sche Ansicht von der primären Erkrankung der Ganglienzellen sich nicht aufrecht erhalten lässt: es handelt sich vielmehr um eine Myelitis interstitiellen (wie Roth zuerst gegen Charcot ausgesprochen hat), beziehungsweise vasculären Ursprunges.

Symptomatologie.

Die spinale Kinderlähmung bietet drei scharf getrennte Perioden dar:

I. Die Periode der acuten Entwicklung der Lähmung (acutes Stadium);

II. das Stadium der Degeneration und Regeneration;

III. das stationäre Stadium.

I. Acutes Stadium.

Die Krankheit entwickelt sich in der Mehrzahl der Fälle acut unter fieberhaften Symptomen. Dem Ausbruch des Fiebers gehen öfters einige Tage lang Vorboten voraus, welche, wie bei anderen Fiebern, in Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Unlust und Appetitlosigkeit bestehen und wobei die Kinder mitunter über Ziehen in den Gliedern und im Kreuze klagen. Jedoch haben diese Prodrome nichts Charakteristisches. Oefters ist das Fieber schon in seinem Beginne oder häufiger erst nach einigen Tagen von einem eklamptischen Krampfanfalle begleitet, der sich mehrere Male wiederholen kann.

Diesem Insult, beziehungsweise dem Fieberanfall überhaupt pflegt nun unmittelbar oder doch bald die Lähmung zu folgen. Dieselbe tritt ziemlich plötzlich in die Erscheinung und hat entweder sogleich ihre grösste Ausdehnung erreicht, was jedoch nicht sehr gewöhnlich ist, oder schreitet noch in der nächsten Zeit an In- und Extensität fort.

Dies ist der gewöhnliche Anfang der Krankheit: er kann aber verschiedene Modificationen erleiden. Zunächst kann die Intensität und Dauer des Fiebers sehr wechseln. Mitunter ist es heftig, von einem typhösen Zustande begleitet und dauert mehrere Tage, ja eine Woche und mehr, bis zu zehn und zwölf Tagen. Gegen Ende des Fiebers pflegen die Lähmungen bemerkt zu werden. In anderen Fällen ist das Fieber nur kurz und un-

bedeutend, von der Dauer einiger Stunden, und kann selbst ganz fehlen, so dass der Lähmung nur ein geringes, kaum beachtetes Unwohlsein vorhergeht. Nicht ungewöhnlich ist es, dass das Kind, nachdem es Abends scheinbar ganz gesund ins Bett gegangen war, des Morgens mit der Lähmung erwacht. Die eklamptischen Anfälle fehlen in vielen Fällen ganz.

Das Auftreten der Kinderlähmung ist auch im Anschluss an wohlcharakterisirte fieberhafte Erkrankungen: Masern, fieberhaftes röthliches Exanthem (Scharlach? Rötheln?), Bronchopneumonie, fieberhafte Bronchitis und Laryngitis, beobachtet worden. Auch unter begleitenden Magen-Darmstörungen (Erbrechen, Durchfälle) kann sich die Lähmung entwickeln.

Zuweilen begleiten schmerzhafte Symptome den Ausbruch der Lähmung oder gehen ihr vorher. Die nicht ganz jungen Kinder klagen öfters über ziehende Schmerzen in den der Lähmung unterliegenden Extremitäten, auch wohl über Schmerzen im Kreuz und zwischen den Schultern: die Muskeln erweisen sich dabei als druckempfindlich. Kleinere Kinder klagen natürlich nicht, und das Einzige, was bei ihnen auf Schmerzhaftigkeit deutet, ist der Umstand, dass sie spontan oder häufiger, wenn man sie anfasst und aufhebt, lebhaft schreien. Diese Hyperalgesie kann in manchen Fällen wochenlang dauern (Seeligmüller).

Die erwähnten Convulsionen, welche unter Umständen das Bild eines vollständigen eklamptischen Anfalles darstellen können, betreffen vorwiegend die Extremitäten und können auch in der Form blosser klonischer Zuckungen auftreten. Gelegentlich ist es beobachtet worden, dass die Zuckungen besonders die später gelähmten Gliedmassen befielen (Vogt).

Die Lähmung selbst entwickelt sich gewöhnlich schnell, apoplektiform: doch erreicht sie gewöhnlich nicht von vorneherein ihre grösste Intensität: vielmehr nimmt sie meistens in den ersten 24 bis 48 Stunden noch an Stärke und Ausbreitung zu. Selten ist ein allmäliger Anfang, so dass zuerst nur Schwäche besteht, welche sich im Verlaufe von ein bis drei Wochen zu hochgradiger Lähmung entwickelt. Noch seltener ist die Entwicklung in Nachschüben, derart, dass die zuerst entstandene Lähmung verschwindet, nach Verlauf einiger Tage oder Wochen wiederkehrt, um nun zu persistiren und zur Muskelatrophie zu führen.

Auch abortive Fälle kommen vor. Als solche bezeichnet man gewisse bei Kindern acut auftretende, mit Fieber einhergehende, sehr schnell, unter Umständen in einem Tage, vorübergehende Lähmungen in monoplegischer Form, welche möglicherweise zur Poliomyelitis gehören

und unter die früher so genannten »temporären Lähmungen« zu zählen sind — vielleicht sind dieselben aber neuritischer Natur.

Die Form und Ausbreitung der Lähmung ist in hohem Grade mannigfaltig. Vorherrschend werden die Extremitäten ergriffen, aber auch die Muskeln des Rumpfes, besonders des Rückens, selbst die des Abdomens können betheiligt sein. Was die Extremitäten anbelangt, so werden zuweilen alle vier gelähmt, oder zwei in hemiplektischer oder alternirender oder in paraplektischer Form. Besonders häufig findet sich eine Monoplegie einer Extremität, und zwar namentlich einer unteren, oder gar nur eine Lähmung einzelner Muskelgruppen nach der dem spinalen Typus entsprechenden Anordnung. Der Kopf (Hirn- und bulbäre Nervengebiete) bleibt fast immer frei. In schweren Fällen ist aber auch Facialislähmung gesehen worden. Ferner wurde Atrophie des M. temporalis beobachtet.

Auch eine Betheiligung der Blase kommt vor, welche sich darin documentirt, dass die Kinder fortwährend nass liegen; sie scheint aber nur bei den schwersten Fällen einzutreten.

Die Lähmung betrifft ausschliesslich die motorische Sphäre und ist an den betroffenen Muskeln fast immer eine vollkommene, so dass dieselben dem Einflusse des Willens völlig entzogen sind. Ein weiteres charakteristisches Merkmal dieser Lähmung besteht darin, dass sie eine schlaffe ist, so dass die Muskelsubstanz beim Befühlen und bei passiven Bewegungen der Glieder einen auffallend geringen Tonus documentirt.

II. Stadium der Degeneration und Regeneration.

Das Stadium des Fortschreitens und das Stadium der Regeneration lassen sich hier nicht so scharf trennen wie bei der acuten Myelitis, weil sie zeitlich durcheinandergreifen. Deshalb sind sie in der Beschreibung zu einem einzigen Stadium der Degeneration und Regeneration zusammengefasst worden.

In den Muskeln, welche dauernd gelähmt bleiben, kommt es nun zu schneller Entwicklung von Entartungsreaction und degenerativer Muskelatrophie; das Erhaltenbleiben der elektrischen Erregbarkeit andererseits lässt den Schluss zu, dass die betreffenden Muskeln wieder zur Function zurückkehren werden. Die atrophischen Muskeln zeigen fibrilläres Zittern.

Mit der sich entwickelnden und fortschreitenden Muskelatrophie nimmt die Schlaffheit derselben einen auffälligen Grad an, so dass die Glieder in den Gelenken schlottern; an den unteren Extremitäten z. B. vermag man den frei herabhängenden Unterschenkel durch einen Stoss in pendelnde Bewegungen zu versetzen; am Bein anfassend, kann man den Fuss in schüttelnde Bewegungen bringen, als ob er wie ein lebloser Theil dem Bein nur angehängt sei.

Die Atrophie der Muskeln pflegt etwa vierzehn Tage nach der Attaque schon sichtbar zu sein, namentlich an den Unterschenkeln, den Schultern und dem Oberarm. Am Oberschenkel, dem Gesäss und Rumpf kann sie durch das Fettgewebe zunächst verborgen bleiben. Auch im weiteren Verlauf kann die Muskelatrophie durch eine Art von compensatorischer Fettentwicklung, auch an den Unterschenkeln, Schultern und Armen verdeckt werden.

Schon vor der Entwicklung der Muskelatrophie, bald nach Eintritt der Lähmung, kann man eine Temperaturherabsetzung der gelähmten Glieder oder Gliedabschnitte constatiren; die Haut derselben kann um mehrere, bis circa 10° C., kühler sein als die der nicht gelähmten Theile und fühlt sich, ohne dass es erst der Messung bedürfte, auch deutlich kühler an. Die äussersten Theile der gelähmten Extremitäten sehen cyanotisch aus, können auch leicht geschwollen sein; die Cyanose nimmt später zu und ist dann meist in der ganzen Ausdehnung der gelähmten Partieen deutlich. Oft findet man die letzteren auch mit kühlem Schweiss bedeckt. Das Wachsthum der Haare kann verringert, aber auch verstärkt sein.

Die Reflexe sind an den gelähmten Theilen erloschen. Die Sensibilität (mit Ausnahme der oben erwähnten Hyperalgesie) und die Sphinkteren sind niemals betheiligt. Immerhin kommt Enuresis bei solchen Kindern öfters vor, aber nur unter dem Einfluss des fieberhaften Zustandes.

Im weiteren Verlaufe des zweiten Stadiums erfahren die paralytischen Erscheinungen fast immer eine gewisse Besserung, doch selten eine Herstellung. Es gibt Fälle, welche sehr leicht verlaufen (die oben erwähnten »temporären Lähmungen« Kennedy's), bei denen die Lähmungen, ohne dass es zu einer auffälligen Alteration der Muskeln kommt, selbst ohne Therapie in 4—8 Wochen verschwinden.

Aber bei der Mehrzahl der Fälle ist die Herstellung nur eine unvollkommene, es bleiben Reste der Lähmung nebst Muskelatrophie zurück, welche zur Contractur etc. Veranlassung geben.

An den Beinen werden von der dauernden Lähmung vorzugsweise der Quadriceps cruris und die vom Nervus peroneus versorgten Muskeln betroffen: Tibialis anticus, Extensor digit. comm. longus und brevis, Extensor hallucis longus, die Musculi peronei, unter denen übrigens der Tibialis anticus verschont bleiben kann. Bei grosser Ausdehnung der Lähmung am Bein bleiben die Adductoren und der Ileopsoas, sowie die Flexoren des Unterschenkels gewöhnlich frei.

An den oberen Extremitäten wiegt der Typus der combinirten Schulterarmlähmung vor: Deltoideus, Biceps, Brachialis int., Supinator longus (eventuell mit Supra- und Infraspinatus, Teretes), oder es ist der

Deltoideus allein betroffen. In den seltenen Fällen von Lähmung der Unterarm- und Handmuskeln bleibt der Supinator longus frei.

Die Streckmuskeln des Rückens sind häufig befallen. Die Sphinkteren bleiben frei.

III. Stationäres Stadium der Residuen.

Die dauernd gelähmten Muskeln atrophiren, indem die Muskelsubstanz verschwindet und nur fibröses Gewebe zurückbleibt, welches unter Umständen jedoch reichlich Fett enthält, so dass das Volumen des ehemaligen Muskels ein beträchtliches bleiben kann; auch das Unterbindegewebe erfährt eine abnorm starke Fettablagerung, so dass die gelähmten Theile in manchen Fällen den normalen Umfang und noch darüber darbieten. Die atrophischen Muskeln fühlen sich schlaff, teigig an; die ganzen Glieder sind schlaff, schlotternd und gehen nun weiterhin Veränderungen ein, welche, da sie gerade häufig Gegenstand der ärztlichen Behandlung werden, ein hervorragendes praktisches Interesse in Anspruch nehmen:

Die gelähmten Glieder bleiben in ihrem Wachsthum und ihrer Entwicklung zurück, umsomehr, je vollständiger die Lähmung war und in je früherem Lebensalter sie sich entwickelte. Nach einiger Zeit des Bestehens der Lähmung, oft schon nach einem halben Jahre, bemerkt man, dass die afficirte Extremität gegen die gesunde zurücksteht; sie erscheint kürzer, die Knochen dünner. Die Differenz wird um so grösser, je weiter das Wachsthum des Kindes fortschreitet. Am ausgewachsenen Körper kann sie so auffällig sein, dass die kranke Extremität wie ein kleines schlaffes Anhängsel am Rumpfe schlottert. Ebenso wie die Knochen bleiben auch die übrigen Theile des Gliedes im Wachsthume zurück, so die Arterien, Nervenstämme, die noch intact erhaltenen Muskeln und Sehnen. Die stärksten Grade der Verkümmerung sieht man an der unteren Extremität.

Die zunächst noch vorhandene elektrische Erregbarkeit der Muskeln nimmt mehr und mehr ab und erlischt schliesslich ganz.

Die bedeckende Haut ist derb, kühl, bläulich, trocken, meist fettreich, oft etwas ödematös. Die Epidermis und Nägel pflegen keine merkliche Veränderung zu zeigen. Die Haare sind normal, können aber auch verringertes und gesteigertes Wachsthum zeigen. Die glatten Haarmuskeln sind nicht betroffen.

Die Knochen sind oft nicht blos dünn, sondern auch biegsam und brüchig, so dass es zu Verbiegungen und Verkrümmungen aller Art, selbst zu Infractionen und Fracturen kommt. Auch die Wirbelknochen und Rippen sind von zarterer und schwammiger Structur mit dünner Corticalis. In Folge hievon und durch den auf der gesunden Seite

stärkeren Muskelzug kommt es leicht zu Skoliose. Dieselbe kann ausserdem aber auch dadurch hervorgerufen werden, dass ein Bein verkürzt ist: Das Becken wird compensatorisch nach dieser Seite hin gesenkt, und wieder als Ausgleich hiefür entsteht die seitliche Ausbiegung der Wirbelsäule.

An den Gelenken der gelähmten Glieder, besonders den Fuss- und Handwurzelknochen, beobachtet man ähnlich wie bei Hemiplegie und anderen Lähmungen Auftreibungen.

In Folge der grossen Schlaffheit der Muskeln kommt es zur Erschlaffung der Gelenke, welche bis zur Ausbildung eines Schlottergelenkes gehen und am Hüftgelenk auch zur Luxation oder Subluxation führen kann. Die stärksten Grade von Schlottergelenk sieht man ausserdem am Schultergelenk; ziemlich stark auch am Kniegelenk. Die Kniee werden bei der Lähmung des Quadriceps und Erhaltung der Flexoren beim Stehen nach rückwärts und innen durchgebogen, was zur Entwicklung des Genu valgum et recurvatum Veranlassung gibt. Der Patient sucht, da das Knie in Folge der Quadricepslähmung nach vorne einknickt, dem Gelenke durch Ausbiegen nach hinten mehr Halt zu geben. Manche Patienten unterstützen beim Gehen das Knie, beziehungsweise den Oberschenkel von vorne her mit der Hand und drücken es so nach hinten durch.

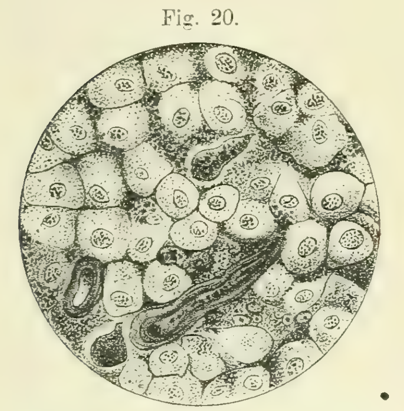
Contracturen bilden sich häufig aus. Sie führen, wenn sie zu Stande kommen, zu fehlerhaften Stellungen der Gelenke, zu Veränderungen und Verschiebungen der Gelenkflächen. Unter Umständen kommt es zu sehr erheblichen Missgestaltungen. Die Contracturen gehören der Kategorie der durch organische Verkürzung der Muskeln bedingten Contracturen an (siehe Allgemeinen Theil, S. 118). Indem wir auf die dortige Schilderung der Entstehungsart derselben verweisen, können wir uns hier ein näheres Eingehen darauf versagen. Nur ein Moment, auf welches bereits v. Heine hingewiesen hat, sei hervorgehoben, nämlich der bei Kinderlähmung vorkommende absonderliche Gebrauch der gelähmten Extremitäten. Bei hochgradigen Lähmungen rutschen die Kinder am Boden, bringen ihre Beine in krumme und gewaltsame Stellungen, in welchen dieselben allmälig verbleiben.

An den oberen Extremitäten sind Contracturen seltener als an den unteren. Sie betreffen dort hauptsächlich die Schulter und Hand. Finger und Handgelenk nehmen eine dauernde Flexionsstellung an, während das Ellbogengelenk in der Regel frei bleibt. An der Schulter tritt Verkürzung des Pectoralis, Deltoideus, auch des Cucullaris ein, mit Emporziehung der Schulter und Unfähigkeit, den Arm nach aussen zu erheben. An den unteren Extremitäten ist die häufigste Contractur der Pes equino-varus, seltener Pes plano-valgus.

Die dauernde abnorme Stellung der Gliedmassen führt schliesslich zu anatomischen Veränderungen in der Gestalt der Gelenkflächen, umsomehr, als die Kinder noch im Wachsthum begriffen sind. Die Architektonik der Gelenke passt sich den Stellungsveränderungen der Knochen an; hier schwinden, dort bilden sich Gelenkflächen. Da oft ungewöhnliche Stellen der Haut dauerndem Druck ausgesetzt werden, so kommt es auch zu abnormen Schwielenbildungen, z. B. beim Klumpfuss.

Das chronische Stadium entspricht im Allgemeinen einem stationären Zustande. Es handelt sich um die Residuen eines acuten Processes, welche nur sehr allmälig weitere Veränderungen erfahren. Gelegentlich aber erleidet dieser stationäre Verlauf doch Ausnahmen. Hieher gehören spätere acute oder subacute Nachschübe oder ein allmäliges Fortschreiten der atrophischen Lähmung. Wie es scheint, kann nach vielen Jahren sich eine progressive Muskelatrophie anschliessen.

Fig. 20.



Grosse einkernige Zellen (Leyden'sche Zellen) im Vorderhorn bei Poliomyelitis.

Nach der anderen Seite hin weicht der Verlauf vom Stationären ab, indem Besserung eintritt. Dieselbe erfolgt, wenn der Process abgelaufen, d. h. nach 6—8 Monaten, fast nur noch in Folge des Gebrauches der nicht total gelähmten Muskeln und unter dem Einflusse einer sachgemässen Therapie.

Pathologische Anatomie.

Wie oben auseinandergesetzt wurde, handelt es sich bei der Kinderlähmung um einen im Vorderhorn etablirten Krankheitsprocess. Ueber die Natur der ersten Veränderungen geben erst die Untersuchungen der letzten Jahre Aufschluss.

In frischen, einige Tage nach dem Beginne der Lähmung zum Exitus gelangten Fällen findet man Folgendes:

Das Rückenmark zeigt an den Stellen der intensivsten Erkrankung — den Herden — auf dem Durchschnitt eine diffuse tiefrothe Färbung und weiche Beschaffenheit der grauen Substanz, so dass dieselbe über die Schnittfläche hervorquillt. An anderen Stellen des Rückenmarkes, auch denen, welche nicht ganz frei von geringen Veränderungen sind, ist makroskopisch nichts Besonderes zu sehen.

Im Abstrich von den Herden finden sich zahlreiche einkernige Rundzellen, ferner grosse epitheloide (endothelähnliche) Zellen mit grossem Kern (Leyden'sche Zellen, siehe Fig. 20), Körnchenzellen, Blutkörperchen, stark ausgedehnte, mit Rundzellen umhüllte Capillarschlingen.

rothbraunes Pigment, ferner ovale und rundliche, eigenthümlich glänzende gequollene Ganglienzellen, gequollene Deiters'sche Achsencylinderfortsätze und Nervenfasern. Bei höheren Graden der Entzündung kommt es zu wirklichen Blutergüssen in die Vorderhörner.

Die vorderen Wurzeln, welche dem Herd angehören, zeigen im Zupfpräparat Zerfallserscheinungen.

Auf Schnittpräparaten zeigt das Rückenmark im Gebiete des Herdes eine auffallend starke Füllung der Piagefässe, sowohl der Arterien wie der Venen, besonders am vorderen Umfange des Rückenmarks und zumal vor, neben und im Sulcus longit. anterior: auch die Gefässe der vorderen Wurzeln sind stark gefüllt. Das Piagewebe ist in derselben Ausdehnung gering oder mässig zellig infiltrirt, besonders mit einkernigen Rundzellen. Am auffälligsten sind die den Sulcus longit. anterior durchziehenden Gefässe verändert. Nicht blos dass sie ungemein stark gefüllt sind, sondern ihre Wände und Umgebung sind auch mit einer grossen Menge von einkernigen Rundzellen infiltrirt, beziehungsweise auch von Blutergüssen durchsetzt. Diese Zellenanhäufungen nehmen nach der vorderen Commissur hin und namentlich beim Eintritt der Gefässe in die Rückenmarkssubstanz noch mehr zu. Hie und da sieht man auch von der vorderen Peripherie her »peripherische Gefässe« in den Vorderseitenstrang, beziehungsweise in das Vorderhorn treten, welche gleichfalls mit Rundzellen bedeckt sind.

Am Rückenmarksquerschnitt ist hauptsächlich das Vorderhorn, in geringerem Masse auch der Vorderseitenstrang, ein wenig — nicht constant — der Hinterstrang betroffen; endlich erstreckt sich die Veränderung vom Vorderhorn aus auch auf die Basis des Hinterhornes und in abgeschwächter Weise auf dieses selbst. An den eben bezeichneten Stellen des Querschnittes sieht man in der Rückenmarkssubstanz zahlreiche prall gefüllte, mit Wällen von Rundzellen umgebene Gefässe, von welchen aus die Zellen auch in das Rückenmarksgewebe selbst eindringen. Auch zu Blutungen kann es bei besonderer Heftigkeit des Processes kommen (Siemerling).

Die Ganglienzellen des Vorderhornes sind an Zahl vermindert, die vorhandenen sind nur zum Theil von gewöhnlicher Grösse, zum Theil vergrössert, formlos, sehr blass gefärbt, gequollen, schattenhaft, zum Theil in Schrumpfung begriffen. Hie und da sieht man einige auffallend zusammengedrängt. Die gequollenen Ganglienzellen lassen häufig keinen Kern mehr wahrnehmen. Sehr viele derselben besitzen keine erkennbaren Fortsätze mehr, einige sind mit einem dicken, gequollenen, varicösen Achsencylinderfortsatz versehen. Vielfach sind die Ganglienzellen von Rundzellen dicht umlagert und bedeckt. Inmitten des stark alterirten, von Blutung und Zellinfiltration durchsetzten Gewebes sieht man nicht

selten noch ziemlich wohlerhaltene Ganglienzellen, ein Umstand, welcher für die Frage nach dem Wesen und Ausgangspunkt des histologischen Processes von Bedeutung ist.

Die Ansicht, dass die Affection gewisse Gruppen der Ganglienzellen bevorzuge, andere intact lässt, wie vielfach behauptet worden ist, hat

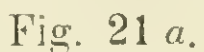


Fig. 21 *a*.

sich bei genauerer Untersuchung nicht bestätigt. Verfolgt man die Veränderungen auf fortlaufenden Schnittreihen, so finden sich Gruppen, welche in der einen Höhe verschont, in einer anderen Höhe betroffen erscheinen, u. s. w. Die Degeneration schliesst sich in Wirklichkeit an die Verbreitung der Zweige der Centralgefässe an und die besondere Betheili-

gung der einen oder anderen Ganglienzellengruppe erklärt sich daraus, dass die in einer Schnittebene liegenden Ganglienzellen nicht einem, sondern mehreren Gefässgebieten angehören. Die feinen Nervenfasern des Vorderhornes sind mehr oder weniger gelichtet. Man sieht die Nervenfasern zum Theil gequollen und in verschiedenen Abstufungen des Zerfalls begriffen.

Fig. 21 *b*.



Fig. 21 *a* **und 21** *b*. Die beiden Abbildungen gehören so zusammen, dass Fig. 21 *b* die Fortsetzung von Fig. 21 *a* darstellt. Jede von ihnen ist durch Combination je mehrerer auf einander folgender Serienschnitte gewonnen. Von einem 13 Tage alten Falle von Kinderlähmung (nach Goldscheider). Vergrösserung 15 : 1.

An manchen Stellen ist der Process auf beiden Seiten in gleicher Intensität und Ausbreitung entwickelt, an anderen zeigt sich ein deutlicher, zuweilen ein erheblicher Unterschied zwischen beiden Seiten.

Die eben beschriebenen Zustände entsprechen den Herden der stärksten Veränderungen; ausserdem findet man über einen grösseren

oder geringeren Theil des Rückenmarks, unter Umständen in der ganzen Längsausdehnung desselben, ähnliche, aber geringere Alterationen. Dieselben documentiren sich gleichfalls durch ektasirte Gefässe, perivasculäre Zellenanhäufungen, gequollene Ganglienzellen und Nervenfasern, nur dass dieses Alles in geringerer Intensität und mehr zerstreut angeordnet ist.

Die Herde der stärksten Alteration haben eine Ausdehnung von einem bis mehreren Rückenmarkssegmenten. Sie finden sich in den Anschwellungen des Rückenmarks, hauptsächlich in der Lendenanschwellung.

Fig. 22.



Vorderhorn von einem 13 Tage alten Falle von Poliomyelitis, bei starker Vergrösserung (nach Goldscheider). Man sieht zahlreiche einkernige, dicht aneinander gedrängte Rundzellen; ferner gequollene Ganglienzellen, eine davon mit varicösem geschwollenem Achsencylinderfortsatz; endlich von Zellen umgebene Gefässe.

In den schwersten Fällen können auch die Kerne der Medulla oblongata (Hypoglossuskern, Vaguskern, Rissler) betroffen sein; ja es können sich herdweise Entzündungen im Pons, in den Hirnschenkeln, vereinzelt auch im Stammhirn, der inneren Kapsel, dem Centrum semiovale (Redlich) finden.

Die peripherischen Nervenfasern sind in frischen Fällen bisher nur selten untersucht worden. Sie zeigen gleichfalls Veränderungen im Gebiete der gelähmten Extremitäten: Zerfall von Mark und Achsencylindern (Peroneus, Cruralis, Ischiadicus; auch im N. phrenicus, Recurrens vagi, Radialis sind Degenerationen gefunden worden [Redlich und Kolisko]).

Die gelähmten Muskeln lassen gleichfalls schon in frischen Fällen deutliche Zeichen fettiger Degeneration erkennen. Redlich fand auch am Zwerchfell Degeneration einzelner Fasern.

Was das Wesen des pathologischen Processes betrifft, so kann nach den neueren Beobachtungen von Fr. Schultze, P. Marie, Goldscheider, Siemerling, Redlich kein Zweifel darüber bestehen, dass es sich nicht um eine primäre Entzündung der Ganglienzellen handelt, wie Charcot meinte, sondern um einen von den Gefässen ausgehenden entzündlichen Process. Fr. Schultze hat zuerst ausgesprochen, dass die Entzündung sich wesentlich im Gebiete der in die vordere Fissur eindringenden Spinalgefässe localisirt. In der That entspricht die Localisation des Processes den Vascularisationsgebieten der Centralarterien (Aa. sulci Adamkiewicz, siehe Allgemeinen Theil, S. 35 ff.), wie P. Marie und Goldscheider nachgewiesen haben. Hin und wieder sind auch einzelne peripherische Gefässe mit ihren Bezirken erkrankt.

Jede Centralarterie zerfällt, nach ihrem Eintritt durch den Sulcus long. ant. in das Vorderhorn, in ihre Hauptäste, welche vorwiegend in der Richtung nach oben und unten auseinanderweichen. Sie versorgt somit je ein längliches Gebiet der grauen Substanz, jedoch nicht den ganzen Querschnitt. Vielmehr gelangen in das Niveau der Hauptverästelungen der meisten Centralarterien Zweige anderer Centralarterien, welche in die graue Substanz höher oder tiefer eingetreten sind. Durch einen beliebigen Querschnitt werden daher die Verzweigungsgebiete von zwei oder mehreren Centralarterien getroffen. Zum Theil überschreiten die Centralarterien die graue Substanz, indem sie in die anliegende weisse Substanz eintreten. Einzelne Aeste endlich gelangen in das mediane Septum zwischen den Hintersträngen und in das Septum intermedium derselben. In das Hinterhorn dringen peripherische Gefässe ein. Die Arterien des Rückenmarks sind Endarterien (vgl. Allgemeinen Theil, S. 36 ff.).

Ganz und gar diesen länglichen Bezirken der Centralarterien entsprechen die herdweisen Localisationen bei der Poliomyelitis. Auch ist innerhalb einer Querschnittsebene nicht das ganze Vorderhorn ergriffen, sondern nur ein Theil desselben, während in anderen Höhen andere Theile desselben befallen sind. Ebenso entspricht der Umstand, dass oft die dem Vorderhorn anliegende Partie der weissen Substanz mitbetroffen ist und dass der Process sich auf die Basis des Hinterhorns erstreckt, den Verhältnissen der Gefässterritorien.

In alten Fällen von Kinderlähmung ist ebenfalls die Gruppirung der Degenerationen um verdickte Gefässe nachgewiesen worden (Kawka, Goldscheider, Kohnstamm). Es werden nicht bestimmte Ganglienzellengruppen betroffen, wie Charcot und seine Schüler behauptet hatten,

sondern die Auswahl der erkrankten Ganglienzellen geschieht nach Gefässbezirken.

Die Beziehung zu den Gefässen wird zu einer ganz augenscheinlichen dadurch, dass die Gefässe vor ihrem Eintritt in die Rückenmarkssubstanz im Sulcus longit. anter. und in dem Tractus arteriosus anter. perivasculäre Infiltration mit Zellen zeigen (siehe Fig. 21 *a* und *b*).

Ausser den eigentlichen Herden der grauen Substanz sind nun auch weitverbreitete pathologische Veränderungen geringeren Grades vorhanden. Auch diese aber reduciren sich auf Gefässgebiete. Die genauere Untersuchung an alten Fällen ergibt sogar, dass die Ganglienzellen an diesen Stellen überhaupt nicht erheblich alterirt sind, sondern fast rein interstitielle Processe vorliegen: man findet ein Geflecht von Spinnenzellen mit Rarefaction des Gewebes, die Ganglienzellen selbst intact, hie und da verkleinert, aber bei vollständiger Erhaltung ihrer Structur, zuweilen zusammengedrängt; dem entspricht auch vollkommen die Thatsache, dass auch klinisch die von diesen Theilen des Rückenmarks innervirten Muskeln keine Lähmung oder Atrophie dargeboten hatten.

Wir kennen auch andere vasculäre Erkrankungen des Rückenmarks: die disseminirte Myelitis, die multiple Sklerose. Die Poliomyelitis ant. stellt unter diesen einen speciellen Localisationstypus dar, welcher sich dadurch auszeichnet, dass er speciell das Gebiet des Tractus arter. ant., und zwar namentlich das der Centralarterien betrifft. Die Verwandtschaft der Poliomyelitis mit jenen anderen vasculären Entzündungen des Rückenmarks spricht sich auch in ihren gemeinsamen ätiologischen Beziehungen aus. Poliomyelitis sowohl wie disseminirte Myelitis sind auf infectiöser und toxischer Basis beobachtet worden (siehe Näheres Aetiologie).

Wovon die Bevorzugung dieses oder jenes Gefässgebietes in den einzelnen Fällen abhängt, speciell bei der spinalen Kinderlähmung diejenige der Centralgefässe, ist freilich nicht ersichtlich. Die weiche Structur und der Gefässreichthum der grauen Substanz im Gegensatz zur weissen lässt diese für vasculäre Erkrankungen als ganz besonders disponirt erscheinen. Hiezu kommt, dass durch ihre Grösse und ihren geraden Verlauf die Centralgefässe von allen Rückenmarksgefässen als die geeignetsten für embolische Vorgänge erscheinen. Interessant sind in dieser Beziehung die Versuche von Lamy, welcher gefunden hat, dass bei Injection von indifferentem Pulver in die Aorta abdominalis die Verstopfung kleiner Arterien mit nachfolgender hämorrhagischer Erweichung stets zuerst in der grauen Substanz statt hat.

Untersucht man das Rückenmark nach mehrjährigem Bestehen des Processes, so präsentiren sich die Veränderungen ganz anders: wir finden dann den schliesslichen Ausgang des Processes vor uns.

Makroskopisch: An den eigentlichen Herden erscheint das Vorderhorn verkleinert, der anliegende Vorderseitenstrang etwas verdünnt. Meistens ist dies namentlich auf einer Seite ausgesprochen, auch wenn, wie die mikroskopische Untersuchung ergibt, die andere Seite nicht ganz frei von Veränderungen ist. Die Verkleinerung des Vorderhorns kann sehr erheblich sein. Die Grenze zwischen Vorderhorn und weisser Substanz des Vorderseitenstrangs ist oft verwaschen.

Mikroskopisch sieht man erweiterte Gefässe mit verdickten Wandungen; namentlich sind auch die Centralarterien im Sulcus longit. ant. mit verdickter Adventitia und Media versehen. Die Gefässwände enthalten zum Theil Blutfarbstoffpigment in kugligen Haufen (Fr. Schultze).

An den am intensivsten veränderten Stellen fehlen die Ganglienzellen in einem grossen Theile des Vorderhorns ganz. Dasselbe besteht aus dichtem, fibrillärem, kernreichem, mit Carmin sich intensiv färbendem Bindegewebe. Die Gefässe sind an solchen Stellen ausserordentlich stark verdickt. In der Umgebung der Gefässe ist das Gewebe am meisten verdichtet. Zuweilen zeichnet sich innerhalb des so veränderten Gewebes noch eine herdartig aussehende Stelle durch besonders starke Verdichtung und concentrische Schichtung an ihrer Peripherie aus. Fast immer sind eine Anzahl von Ganglienzellen erhalten, andere sind in verschiedenen Stadien der Schrumpfung und Entartung: verkleinert und sklerosirt oder zu formlosen und kernlosen Klümpchen entartet u. s. w. Die wohlerhaltenen stehen zuweilen in einer Gruppe beisammen. Andererseits jedoch sind degenerirte Ganglienzellen über die verschiedensten Gruppen zerstreut. Häufig sieht man in der unmittelbaren Nähe eines Gefässes hochgradig degenerirte Ganglienzellen, während in einiger Entfernung normale sich befinden. Gelegentlich sieht man eine durch Bindegewebszüge abgeschnürte Gruppe von ziemlich wohl erhaltenen Ganglienzellen (siehe Fig. 23).

Die feinen markhaltigen Fasern sind an einem grösseren oder geringeren Abschnitt des Vorderhorns ganz zerstört, an anderen Theilen vermindert. Erst im Hinterhorn erreichen sie die normale Dichtigkeit. Zwischen besser erhaltene Substanz eingesprengt sieht man gelegentlich in der Nähe eines sehr verdickten Gefässes kleine Herde, aus stärker verdichtetem Gewebe bestehend, innerhalb deren die feinen Fasern ganz fehlen.

Die vom atrophischen Vorderhorn entspringenden vorderen Wurzeln sind gleichfalls zum Theil atrophisch.

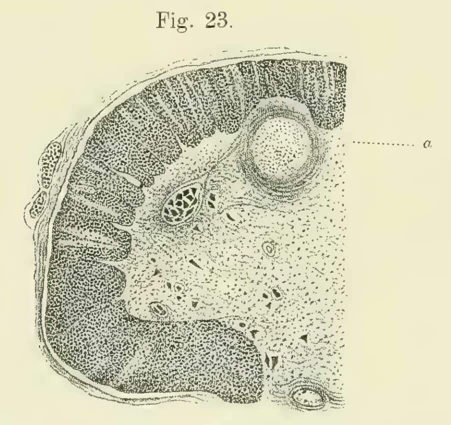
Die vordere Commissur zeigt gewöhnlich im Gebiete der stärksten Herde partiellen Faserausfall.

Der dem Vorderhorn anliegende Abschnitt des Vorderseitenstranges zeigt eine Abnahme von Nervenfasern, Vermehrung der Substanz und Kernvermehrung.

Vom Hinterhorn zeigt sich nur die Basis in den atrophischen interstitiellen Process einbezogen, der übrige Theil ist frei.

In denjenigen Höhen des Rückenmarks, wo der Process eine geringere Intensität angenommen hat, sieht man das Gewebe des Vorderhorns stellenweise rareficirt, so dass es im Schnitt hell erscheint. Mikroskopisch erweisen sich diese Stellen als aus einem zarten weitmaschigen faserigen Geflecht zusammengesetzt, welches zahlreiche, weit verzweigte Spinnenzellen und einzelne Gefässe enthält. Innerhalb dieses in eigenthümlicher Art sklerosirten Gewebes sieht man grösstentheils wohlerhaltene, nur

Fig. 23.



Vorderhorn (Lendenmark) von einem 20 Jahre alten Falle von Poliomyelitis (nach Goldscheider). Abgeschnürte Gruppe von zusammengedrängten Ganglienzellen, dicht daneben kleiner Herd mit kapselartiger concentrisch geschichteter bindegewebiger Peripherie (α).

spärlich atrophische Ganglienzellen liegen; manche mögen ganz untergegangen sein.

Der angrenzende Theil des Vorderseitenstranges kann gleichfalls sklerosirt sein.

Dieser Zustand repräsentirt den zur Heilung gelangten Process; die so veränderten Stellen haben nach Massgabe der klinischen Erscheinungen normal functionirt.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Diagnose der spinalen Kinderlähmung ist, wie aus der obigen Schilderung hervorgeht, leicht. Sie stützt sich auf folgende Momente: das acute Einsetzen der Lähmung, meist nach mehrtägigem Fieber oder Unwohlsein, zuweilen unter Convulsionen; die anfängliche weite Verbreitung der Lähmung, welche sich allmälig beschränkt; den fast immer

rein motorischen Charakter der Lähmung; das relative Freibleiben der Sphinkteren; die in einem Theile der gelähmten Muskeln schnell eintretende Atrophie und elektrische Entartungsreaction; den Verlust der Sehnenreflexe an den gelähmten Muskeln; das spätere Eintreten von Contracturen und Zurückbleiben der gelähmten Theile im Wachsthum.

Bezüglich der Differentialdiagnose kommen in Betracht:

1. Die verschiedenen Formen der progressiven Muskelatrophie der Kinder. Dieselben unterscheiden sich von der spinalen Kinderlähmung durchwegs dadurch, dass sie nicht acut, sondern allmälig beginnen, dass es nicht zu Lähmungen kommt, vielmehr die Muskelkraft im Verhältniss der Atrophie abnimmt, dass sie einen fortschreitenden Verlauf nehmen. Ausserdem zeigt die progressive Muskelatrophie einen nahezu symmetrischen Typus und bedingt gewöhnlich kein Zurückbleiben der Extremitäten im Wachsthum.

Wenn man den acuten Verlauf der spinalen Kinderlähmung im gegebenen Falle beobachtet hat, so ist die Unterscheidung von der progressiven Muskelatrophie ohne Weiteres gegeben: anders aber, wenn wir dem Fall im chronischen Stadium gegenübertreten und, wie so oft, eine genaue Anamnese fehlt.

2. Die Geburtslähmungen (Entbindungslähmungen) der Kinder unterscheiden sich durch ihre Entstehung und ihren meist günstigen Verlauf. Nur bei zurückbleibenden Lähmungen und fehlender Anamnese kann die Möglichkeit einer Verwechslung mit spinaler Kinderlähmung im chronischen Stadium aufkommen.

3. Polyneuritis nach acuten Infectionskrankheiten, besonders die postdiphtherische Lähmung. Die neuritischen Lähmungen können der spinalen Kinderlähmung sehr ähnlich sehen. Sie unterscheiden sich von ihr:

a) durch die häufige Betheiligung der Gehirnnerven (Gaumensegel, Accommodation);

b) durch die oft vorhandene Ataxie;

c) durch die mehr subacute Entwicklung der Lähmungen;

d) durch den Nachweis der vorhergegangenen, bestimmt charakterisirten Infectionskrankheit;

e) dadurch, dass sie sich gewöhnlich erst einige Zeit nach dem Ablauf der acuten Erkrankung entwickeln;

f) durch das Fehlen von Convulsionen;

g) durch den fast durchwegs günstigen Verlauf der neuritischen Lähmungen.

Besondere Schwierigkeiten bieten daher jene oben erwähnten Fälle von spinaler Kinderlähmung, welche gleichfalls im Anschlusse an eine wohlcharakterisirte acute Krankheit (Masern, Bronchopneumonie) auftreten.

4. Die disseminirte Myelitis, spontan oder im Anschluss an acute Krankheiten (Masern, Keuchhusten etc.) entstanden.

Diese Erkrankung steht der spinalen Kinderlähmung nahe: sie unterscheidet sich durch die unregelmässig vertheilte Localisation der Herde. Ihre klinischen Erscheinungen sind meist die der dorsalen Myelitis: Paraplegie, fast immer ohne Atrophie (Muskelatrophie tritt erst beim Uebergreifen des Processes auf die graue Substanz ein) und ohne elektrische Veränderungen der Muskeln, Blasenstörungen, erhaltene oder gesteigerte Sehnenreflexe, Betheiligung der Sensibilität.

5. Hemiplegia infantilis spastica. Die Unterscheidung der spinalen Kinderlähmung von der kindlichen Hemiplegie, welche sich unter ähnlichen Umständen entwickeln kann, ist meist leicht, da diese eben cerebralen Typus zeigt: halbseitige Lähmung mit Muskelrigidität, gesteigerten Sehnenreflexen, spastischen Contracturen. Freilich zeigen die gelähmten Muskeln später gleichfalls viel geringeres Volumen als die der gesunden Seite, aber sie behalten ihre elektrische Erregbarkeit: die Muskelatrophie entwickelt sich allmälig, conform dem auch hier zurückbleibenden Wachsthum der gelähmten Extremitäten. In manchen Fällen ist der hemiplektische Typus nicht mehr erkennbar, sondern hat sich bis auf die Monoplegie einer Extremität — gewöhnlich des Arms — zurückgebildet; in diesen Fällen kann die Unterscheidung schwieriger sein, besonders im Zustande der ausgebildeten Contractur. Aber auch hier wird die fehlende degenerative Muskelatrophie und die exquisite Steigerung der Sehnenreflexe, sowie die nach cerebraler Kinderlähmung oft eintretende Athetose die Unterscheidung stets ermöglichen.

Prognose.

Das Leben ist nur ausnahmsweise bedroht. Die Lähmung steigt meistens zu den lebenswichtigen Centren der Medulla oblongata nicht hinauf. Einzelne Fälle freilich gehen doch wohl an der Ausbreitung des Processes auf den Bulbus etc. zu Grunde.

Auch die allgemeinen Fiebererscheinungen haben keine solche Intensität, um bedrohlich zu erscheinen. Bei manchen Fällen tritt in Folge einer begleitenden Erkrankung (Bronchopneumonie) der Tod ein.

Wenn das Fieberstadium vorüber ist, besteht keine Lebensgefahr mehr. In der Regel ist nur eine Besserung der Lähmung, doch keineswegs der Ausgang in volle Genesung zu hoffen, welcher selten ist. Der Grad der schliesslichen Besserung steht nicht immer im Verhältniss zur Ausbreitung der Lähmungen: Beschränkte Lähmungen können bedeutende Residuen hinterlassen, sehr verbreitete können völlig geheilt werden.

Diejenigen Muskeln, welche ihre Function wieder erlangen, pflegen in der dritten bis vierten Woche einen deutlichen Rückgang der Lähmung zu zeigen; ausserdem lässt die erhaltene faradische Erregbarkeit die Restitution erwarten. Das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit ist somit prognostisch wichtig. Muskeln, welche nach 14 Tagen noch keine Entartungsreaction zeigen, werden sehr wahrscheinlich wieder functionsfähig. Je mehr Zeit seit dem Beginne der Lähmungen bereits verflossen, um so unsicherer ist der Ausgang in Heilung, beziehungsweise Besserung der noch gelähmten Muskeln.

Der häufigste Ausgang ist in dauernde partielle Lähmung mit nachfolgender Atrophie und Deformität eines Theiles der von der Lähmung ursprünglich ergriffenen Regionen.

Auch das chronische Stadium, sowie die etwaigen Nachschübe sind nicht mit Gefahr für das Leben verbunden. Eine besondere Disposition zu anderen Erkrankungen oder zu Verletzungen besteht gleichfalls nicht. Wir sehen daher eine grosse Anzahl dieser Patienten ein hohes Alter erreichen. Jedoch ist eine wesentliche Besserung oder gar eine Wiederherstellung im chronischen Stadium nicht zu erwarten. Immerhin vermag die orthopädische Therapie viele Störungen auszugleichen.

Aetiologie.

1. Alter. Bei weitem am häufigsten werden Kinder von 1—2 Jahren ergriffen, indessen ist die Affection noch bis zum vierten Jahre verhältnissmässig häufig. Dann wird sie seltener, kommt aber noch bis zum achten und vereinzelt bis zum elften Jahre vor.

2. Wenn die Erkrankung auch in den meisten Fällen in die Zeit der Dentition fällt, so ist ein directer Zusammenhang doch nicht nachzuweisen.

3. Zuweilen schliesst sich die Kinderlähmung an Traumen (Fall) an.

4. Dass auch Erkältungen zu Kinderlähmung führen können, ist wahrscheinlich.

5. Im Anschluss an acute (Infections-)Krankheiten entwickelt sich die Kinderlähmung anscheinend nicht allzu selten, ähnlich wie die disseminirte Myelitis. Es kommen Masern, Scharlach, Bronchopneumonie u. A. in Betracht. Bemerkenswerth ist, dass die Mehrzahl der Fälle von Kinderlähmung in die Sommermonate fällt (Wharton Sinkler).

Auch als selbstständige Infectionskrankheit tritt die Kinderlähmung auf. Medin beobachtete in Schweden eine Epidemie von 44 Fällen, von welchen übrigens mehrere mit Polyneuritis der peripherischen und Hirnnerven combinirt waren: ferner wurde epidemisches Auftreten gesehen in Norwegen (Leegard), auch in Frankreich bei Lyon

(Cordier). In Deutschland ist nur einige Male über ein eigenthümliches zeitliches und örtliches Zusammenvorkommen mehrerer Erkrankungsfälle berichtet worden (Strümpell, Seeligmüller, Eichhorst). Strümpell sah drei Fälle, welche während eines Monats in einem und demselben Dorfe vorkamen (zwei betrafen Geschwister), während in einem $^1/_2$ Stunde entfernten Dorfe ein Knabe nach Masern an Encephalitis erkrankte. Für den infectiösen Charakter spricht auch die mehrfach beobachtete Milzschwellung.

Therapie.

I. und II. Stadium. So lange das Fieber anhält, hat die Therapie diesem und dem Allgemeinzustande Rechnung zu tragen: Bettruhe, leichte, hauptsächlich flüssige Diät. Ein leicht auf den Darm ableitendes und diaphoretisches Verfahren ist angebracht. Auch nach dem Aufhören des Fiebers ist zunächst noch streng auf Ruhe zu halten, damit der frische entzündliche Process im Rückenmark nicht durch Irritation angefacht werde. Eingreifendes Verfahren könnte eher schaden als nützen. Man halte die Kinder möglichst einige Wochen im Bett und verordne nur indifferente Medicamente; allenfalls Sol. Fowleri.

Vor zu frühzeitigem Elektrisiren ist zu warnen. Lauwarme Bäder sind empfehlenswerth von der dritten Woche an (Zusätze zuerst von aromatischen Substanzen, Fichtennadeln etc.; später von Salzen). Die Kinder müssen in das Bad getragen werden.

Beginnen die Lähmungen zurückzugehen, so kann nunmehr mit einer vorsichtigen Anwendung der Elektricität (constanter Strom) vorgegangen werden. Jetzt ist auch eine reichlichere Ernährung angebracht (eventuell Nährpräparate, Leberthran). Endlich möge man zu dieser Zeit anfangen, passive Bewegungen mit den Gliedern vorzunehmen und auf die öftere, aber nicht forcirte Ausführung activer Bewegungen hinzuwirken. Aber auch hier möchten wir vor einer überhasteten Therapie warnen.

Stationäres Stadium. Die Therapie hat im chronischen Stadium die Aufgabe, die Rückbildung der Entzündungsreste zu befördern, die bestehenden Lähmungen möglichst auszugleichen, Deformitäten und Contracturen vorzubeugen.

Ersteres streben wir durch ein allgemein roborirendes Verfahren an: gute Ernährung, gute Luft, sorgsame Pflege, Bäder, Eisen u. s. w., wie bereits vorher besprochen. Auch Badecuren in Soolbädern zeigen einen nützlichen Einfluss.

Die Lähmungen selbst werden nach den Grundsätzen der Elektrotherapie und mechanischen Therapie (Gymnastik, Massage, Frottiren, Unterstützung durch geeignete Apparate) behandelt. An den in De-

generation befindlichen Muskeln werden mittelst des constanten Stromes Zuckungen ausgelöst; ferner Hautreize mittelst des faradischen Stromes (Rolle, Bürste), um reflectorisch auf die Ernährung und die Contraction der gelähmten Muskeln hinzuwirken. Eine Durchströmung des Rückenmarks selbst ist zwecklos. Auch die zur Function bereits zurückgekehrten Muskeln sind elektrisch zu behandeln: für sie wendet man den faradischen Strom an (vgl. Allgemeinen Theil, S. 204 ff.).

Die gymnastische Behandlung besteht in der Ausführung passiver und activer Bewegungen. Erstere dienen dazu, den durch die habituelle Haltung entstehenden Contracturen vorzubeugen und ferner die active Verrichtung von Bewegungen anzuregen und durch Uebung zu stärken. Zu letzterem Zwecke muss man die Kinder dazu bringen, dass sie die passiv ertheilten Bewegungen activ mitmachen. Die activen Bewegungen selbst muss man durch zweckmässige Apparate zur Unterstützung und Haltung der Gliedmassen erleichtern. Hiezu kann auch das Bad dienen, in welchem in Folge des Gewichtsverlustes der Glieder die Muskelkraft leichteres Spiel hat.

Der Gebrauch von Bandagen, Schienen und Apparaten verfolgt den Zweck, die erschlafften Gelenke zu stützen, die Verkürzung der Gliedmassen auszugleichen, die verloren gegangenen Muskel-Zugkräfte zu ersetzen. Ersterem Zwecke dienen Binden, Lederkappen, Schienen, welche um die betreffenden Gelenke gelegt werden, z. B. am Kniegelenk, um das Einknicken des Beins nach vorn zu verhüten. Verkürzungen werden durch Krücken, Stützapparate, Prothesen ausgeglichen. Zum Ersatz gelähmter Muskeln dienen Bandagen mit elastischen Zügen oder Federkräften; z. B. bei den so häufig zurückbleibenden Lähmungen der Dorsalflectoren des Fusses und der Peronaei wende man den von Goldscheider angegebenen straffen Gummizug an, welcher die vordere Hälfte des Fusses mittelst einer Fusskappe oder eines Steigbügels umgreift, am Unterschenkel und der inneren Seite des Oberschenkels, durch Manschetten festgehalten, nach oben geführt und einestheils an einem Hüftgürtel, anderntheils an einer über die entgegengesetzte Schulter gelegten Schlinge befestigt wird.

Hochgradige Deformitäten, Schlottergelenke, Contracturen erfordern unter Umständen chirurgisch-operative Hilfe (Tenotomie, Arthrodese etc.).

Der Ersatz der ausgefallenen Muskelfunctionen wird zum Theil und je nach Umständen vollständiger oder unvollständiger durch die von der Lähmung nicht betroffenen Muskeln bewirkt. Die methodische Uebung der Muskeln kann gleichfalls hierauf hinwirken, umsomehr, als es sich um einen noch nicht vollkommen entwickelten, im Wachsthum begriffenen Organismus handelt. Massage, Frottirungen, locale Douchen, Armbäder, Fussbäder sind geeignet, die gymnastische und elektrische Therapie zu unterstützen.

Die geschilderte Behandlung erfordert im Einzelnen viel Ausdauer und Consequenz, da der Effect, wie es in der Natur der Sache liegt, nicht in kurzer Zeit auffällig wird.

Sehr wichtig ist es, bei Zeiten der Entwicklung von Contracturen und Deformitäten möglichst vorzubeugen. Dass hiezu auch die passiven und activen Bewegungen dienen, wurde bereits gesagt. Ueberhaupt ist jede Massnahme, welche die Function der gelähmten Muskeln kräftigt, gleichzeitig in dieser Richtung wirksam. Besonders ist die Aufmerksamkeit noch darauf zu richten, dass das Kind sich keine unzweckmässige Haltung der Gliedmassen angewöhnt, z. B. das gelähmte Bein nicht an den Leib gezogen hält. Der Druck der Bettdecke bringt bekanntlich bei bestehender Lähmung oder Parese der Unterschenkelmuskeln den Fuss in Pes equinus-Stellung; diesem Vorkommniss ist dadurch vorzubeugen, dass man durch ein Drahtgestell die Bettdecke über den Füssen erhebt, ähnlich wie man es bei Peritonitis zu thun pflegt.

B. Poliomyelitis acuta der Erwachsenen.

Moritz Meyer[1]) hat zuerst darauf hingewiesen, dass bei Erwachsenen Lähmungen vorkommen, welche mit der Kinderlähmung grosse Aehnlichkeit haben; er beobachtete bei zwei Brüdern dieses Vorkommniss. Duchenne führte später (1872) in seiner Électrisation localisée diese Beziehung an der Hand von vier Fällen näher aus, ohne aber über pathologisch-anatomische Beobachtungen zu verfügen. Er bezeichnete die Affection als Paralysie spinale antérieure aigue de l'adulte (ou par atrophie des cellules antérieures), von welcher er noch als andere Form eine Paralysie spinale antérieure subaigue de l'adulte (siehe später) unterschied. Unter dieser acuten oder subacuten Paralysie spinale antérieure, welche weiterhin eine grosse Rolle in der Literatur gespielt hat, verstand er Vorkommnisse, bei welchen erwachsene Menschen im Verlaufe von Tagen, Wochen oder Monaten von Lähmungen erst des einen, dann des anderen Beins und der Arme ergriffen werden, welche zu Muskelatrophieen führen und mit elektrischen Erregbarkeitsveränderungen einhergehen.

Diese Aufstellung von Duchenne fand allgemein Anklang, und häufig wurden einschlägige Fälle in den darauf folgenden Jahren klinisch beschrieben. Unter den folgenden Autoren hat Kussmaul den Namen »Poliomyelitis« eingeführt, während von C. Westphal der gleichfalls viel gebrauchte Ausdruck »acute atrophische Spinallähmung« herstammt.

Aber im Missverhältniss zu der reichlichen Casuistik stehen die nur spärlichen anatomischen Untersuchungen. Immerhin ist es constatirt.

[1]) Die Elektricität in ihrer Anwendung auf praktische Medicin. II. Auflage, 1861.

dass die der spinalen Kinderlähmung zu Grunde liegende Entzündung der Vorderhörner auch im erwachsenen Alter vorkommt.

Als sichere, durch die pathologisch-anatomische Untersuchung bestätigte Fälle sind aufzuführen die von F. Schultze, Williamson, Friedländer, Rissler. Ausser diesen liegt aber noch eine Reihe von klinischen Beobachtungen vor, welche zweifellos hieher zu rechnen sind, wenn auch viele der früher beschriebenen der Polyneuritis angehören.

Auch die Poliomyelitis der Erwachsenen scheint doch immerhin für das jugendliche Alter eine gewisse Vorliebe zu haben, da die Mehrzahl der Fälle bei Leuten von 20—30 Jahren beobachtet worden sind. Jedoch kommt die Affection auch später und sogar im höheren Lebensalter noch vor.

Verlauf.

Die Poliomyelitis der Erwachsenen entwickelt sich wie die Kinderlähmung gleichfalls mit einer fieberhaften Allgemeinerkrankung, welche von kürzerer oder längerer Dauer sein kann. Die Lähmung ist nicht mit einem Schlage in ihrer ganzen Ausbreitung und Intensität vorhanden, sondern bildet sich im Verlaufe von einem bis drei Tagen heraus und macht sich erst nach einiger Dauer des Fiebers oder beim Ablauf desselben bemerkbar. Die Lähmung betrifft in manchen Fällen beide Beine, in anderen erlangt sie eine grössere Ausbreitung, so dass alle vier Extremitäten befallen sind. Zuweilen beginnt die Reihe der Erscheinungen mit der Lähmung eines Armes, welchem dann die übrigen Extremitäten nachfolgen. Ein Beschränktbleiben der Lähmung auf die Arme (Diplegia brachialis) ist selten.

Der weitere Verlauf ist verschieden: Die Lähmungen können in ihrem ganzen Umfange bestehen bleiben, oder es tritt eine gewisse Rückbildung auf, aber nicht so energisch wie bei der spinalen Kinderlähmung, sondern langsamer und in geringerem Masse.

Bei der Rückbildung der Lähmung treten die charakteristischen Localisationstypen der gelähmt bleibenden Muskeln hervor, über welche im Allgemeinen Theil S. 172 ff. verhandelt worden ist — jedoch sind sie nicht immer scharf ausgeprägt.

Symptomatologie.

Die Lähmung zeigt den schlaffen, atrophischen Typus wie bei der Kinderlähmung. Schon nach einer Woche sind die elektrischen Erregbarkeits-Veränderungen, welche an den gelähmt bleibenden Muskeln in der Form der completen oder partiellen Entartungsreaction auftreten,

nachweisbar. Diejenigen Muskeln, deren Lähmung sich nicht zurückbildet, verfallen in degenerative Atrophie, welche übrigens gleichfalls durch spätere Fetteinlagerung maskirt werden kann. Contracturen treten nicht gerade auffällig hervor. Die Sehnenreflexe sind an den gelähmten Muskeln erloschen.

Die Sensibilität ist im Allgemeinen intact. Man kann beim Vorhandensein von Sensibilitätsstörungen überhaupt die Diagnose auf Poliomyelitis ant. nicht stellen, sondern hat dann mehr an Neuritis oder Myelitis zu denken. Immerhin kommen, wie es scheint, Mischformen vor, denn in Friedländer's sehr genau untersuchtem Falle hatte am Anfang auch Anästhesie bestanden, welche sich bald vollständig zurückgebildet hatte: ob der Process hier zunächst die Hinterhörner mitbetroffen hatte oder ob Neuritis vorhanden gewesen war, bleibt dahingestellt.

Sehr häufig sind am Anfang leichte Schmerzen und Parästhesieen vorhanden, gelegentlich stärkere Rückenschmerzen oder auch — was in diagnostischer Hinsicht schon bedenklich ist, aber doch bei zweifelloser Poliomyelitis auch vorkommen kann — erheblichere Schmerzen in den Extremitäten. Natürlich muss man die vom Fieber abhängigen Sensationen (Kopf-, Kreuzschmerz, Gefühl der Abgeschlagenheit etc.) für sich betrachten.

Prognose.

Die Krankheit bedroht für sich das Leben nicht. Eine vollständige Wiederherstellung der Lähmungen ist nicht ausgeschlossen — freilich ist es in solchen Fällen schwierig, Poliomyelitis und Neuritis von einander zu unterscheiden.

Aetiologie.

Was die Aetiologie betrifft, so war in einigen Fällen keine bestimmte Ursache nachweisbar; in anderen trat die Erkrankung im Anschluss an eine starke Erkältung auf. Auch eine Beziehung zu Infectionskrankheiten, wie bei der spinalen Kinderlähmung, tritt deutlich hervor; dafür spricht das Vorkommen bei gleichzeitig herrschenden Epidemieen von acuten Infectionskrankheiten (Masern, Diphtherie). Die zuerst beschriebenen Fälle (von M. Meyer) betrafen zwei Brüder, welche nach Masern von der Lähmung befallen wurden.

Auch Ueberanstrengung wird als Ursache genannt.

Das Ueberstehen einer spinalen Kinderlähmung scheint, wie für progressive Muskelatrophie, so auch für acute und chronische Poliomyelitis eine vermehrte Disposition zu gewähren.

Differentialdiagnose.

Die Diagnose der Poliomyelitis acuta der Erwachsenen muss als schwierig und in vielen Fällen unsicher bezeichnet werden. So einfach

dieselbe bei den Kindern ist, so schwer ist sie bei Erwachsenen — nicht etwa weil die Erscheinungen complicirter sind oder dergleichen, sondern lediglich deshalb, weil diese Affection erfahrungsgemäss bei Erwachsenen sehr selten vorkommt und weil die klinischen Erscheinungen die grösste Aehnlichkeit mit denjenigen der Polyneuritis haben. Ausser dieser kommt noch Myelitis und Hämatomyelie in Betracht.

Polyneuritis. Die Unterscheidung von Polyneuritis wird zuweilen recht schwierig sein. Das vollständige Fehlen von Sensibilitätsstörungen wird uns im Einzelfalle veranlassen, Poliomyelitis für wahrscheinlicher zu halten als Polyneuritis. Mehr lässt sich über diesen Punkt nicht sagen. Denn dass gelegentlich auch bei Neuritis Sensibilitätsstörungen fehlen, beziehungsweise in so leichter Art auftreten können, wie sie ja auch bei Poliomyelitis vorkommen, unterliegt keinem Zweifel. Von schematischer Bedeutung ist dies Moment also keineswegs. Stark hervortretende Sensibilitätsstörungen andererseits gestatten zum mindesten die Diagnose Poliomyelitis nicht — wenn auch, wie der Friedländer'sche Fall zeigt, diese Combination vorkommt.

Zur Diagnose »Poliomyelitis« werden wir auch hinneigen, wenn wir die Muskelatrophie in jener Vertheilung antreffen, wie sie den Typen der spinalen Localisation entspricht: Oberarm-, Unterarm-Typus etc. Immerhin ist auch hier Vorsicht geboten. Bei derjenigen Form der Neuritis, welche vorwiegend die Enden der Extremitäten befällt, kann die Vertheilung der Muskelatrophie der spinalen sehr ähnlich sehen. Ferner ist die Wurzelneuritis in ihren Effecten bezüglich der Localisation der Muskelatrophie nicht von der Poliomyelitis zu unterscheiden. Andererseits spricht es durchaus nicht gegen Poliomyelitis, wenn die Muskelatrophieen nicht dem spinalen Vertheilungstypus entsprechen, wie aus gut beobachteten Fällen hervorgeht.

Ein wichtigeres Kriterium als die vorherbesprochenen ist der Verlauf. Tendenz zur Heilung spricht entschieden gegen Poliomyelitis der Erwachsenen und für Neuritis.

Besonders leicht wird die Poliomyelitis mit einer Wurzel-Neuritis (z. B. durch Spondylitis) zu verwechseln sein, umsomehr, da diese auch oft keine Heilungstendenz zeigen; das Vorhandensein ausgesprochener Sensibilitätsstörungen ist in solchen Fällen von entscheidender Bedeutung.

Wir wünschen nicht, dass diese Sätze dogmatisch aufgefasst werden. Es gibt Uebergänge und Mischformen, deren Beobachtung für Prognose und Therapie von grosser Bedeutung ist.

Myelitis. Mit der dorsalen und cervicalen Myelitis kann die Poliomyelitis kaum verwechselt werden, da bei jenen eine nicht-atrophische, spastische Paraplegie eintritt, abgesehen von den Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmstörungen. Aber auch die lumbosacrale Form der Myelitis,

bei welcher es zur atrophischen Lähmung der Beine kommt, wird wegen der letztaufgeführten Symptome leicht von der Poliomyelitis zu unterscheiden sein.

Die Blutungen in die Rückenmarkssubstanz (Hämatomyelie) bevorzugen bekanntlich die graue Substanz und können daher zur Entwicklung atrophischer Lähmungen führen. Häufig sind sie jedoch von Sensibilitätsstörungen begleitet. Ferner vermissen wir klinisch das der Lähmung vorausgehende Fieber.

Therapie.

Bezüglich der Therapie verweisen wir auf die Kinderlähmung.

C. Die subacute und chronische Poliomyelitis.

Auch für die subacute Form von Duchenne's Paralysie spinale antérieure haben sich nur spärliche anatomische Beweise vorgefunden, so dass, namentlich als man mehr und mehr erkannte, dass das Duchenne-sche Krankheitsbild zumeist durch Polyneuritis bedingt sei, die Paralysie spin. antér. subaigue Gefahr lief, überhaupt nicht mehr anerkannt zu werden. Jedoch liegen sicher constatirte Fälle von subacuter und chronischer Poliomyelitis vor, wenn auch nur wenige.

Pathologische Anatomie.

Die pathologische Anatomie der Krankheit zeigt, dass es sich nicht um einen in allen Fällen einheitlichen Process handelt. In einzelnen Fällen nämlich hatten die vorgefundenen Veränderungen Aehnlichkeit mit denjenigen der Kinderlähmung, d. h. es handelte sich um eine vasculäre Erkrankung des Vorderhorns; bei der Mehrzahl dagegen war ein entzündlicher Charakter histologisch nicht zu erkennen, vielmehr war eine anscheinend primäre Ganglienzellen-Atrophie mehr oder weniger diffuser Art zu constatiren. Für diese Fälle wäre also die Charcot'sche primäre Erkrankung der Ganglienzellen zu reserviren — aber eine solche von nicht deutlich entzündlichem Charakter.

Bei der erstgenannten entzündlichen Form entstehen ziemlich gut abgegrenzte Herde, beziehungsweise nur ein einziger circumscripter Herd mit zelliger Infiltration, Körnchenzellenbildung, Untergang der Ganglienzellen und des nervösen Fasernetzes im Vorderhorn, schliesslich Sklerose des Vorderhorns, oder endlich auch diffuse entzündliche Veränderungen. Bei der anderen Form bildet sich eine diffus verbreitete Atrophie der grossen Ganglienzellen nebst Atrophie der Grundsubstanz der grauen Vorderhörner aus: sie ist mehr oder minder durch das ganze Rückenmark verbreitet. Ganz aufgeklärt ist übrigens die Natur dieses Processes noch

nicht, da die frischen Stadien noch nicht beobachtet sind; ferner sind die bisher untersuchten Fälle doch noch nicht genügend auf die Beziehungen zu den Blutgefässen durchforscht (auf Serienschnitten); der Verlauf in Schüben lässt doch auch hier an entzündliche Exacerbationen denken. Bei beiden Formen sind die vorderen Wurzeln mehr oder weniger atrophisch. Bei der Mehrzahl der Fälle sind auch leichte oder stärkere Degenerationen in den Vorderseitensträngen, auch in Form einer auf die Pyramidenseitenstrangbahnen beschränkten Degeneration gefunden worden. In einem Falle bestand ein Degenerationsbezirk von systematischer Verbreitung in den Burdach'schen Strängen des Hals- und Brustmarks mit Atrophie in den hinteren Wurzeln (Oppenheim). Auch auf die Hinterhörner und die Clarke'schen Säulen kann der Process ein wenig übergreifen. Ferner ist Betheiligung des Hypoglossuskerns beobachtet worden. In den peripherischen Nerven, namentlich den Muskelästen und intramusculären lässt sich partielle Atrophie nachweisen. Die befallenen Muskeln werden atrophisch.

Es handelt sich also jedenfalls nicht um einen einheitlichen Process. Bei manchen Fällen liegt wahrscheinlich eine primäre Erkrankung der nervösen Elemente (Ganglienzellen mit peripherischen Nerven und Vorderseitenstrangfasern) im Sinne der Neuronerkrankung vor, welche sich von derjenigen der spinalen Muskelatrophie (amyotrophischen Lateralsklerose) nur durch ihre schnellere Entwicklung unterscheidet. Bei anderen Fällen wird es sich um vasculäre Processe handeln, die sich nur durch die Langsamkeit der Entwicklung von denjenigen der acuten Poliomyelitis unterscheiden. Letztere kann man wohl als chronische »Poliomyelitis« bezeichnen; für die erstere Form ist diese Bezeichnung aber sicherlich nicht zutreffend, da es sich um viel weiter verbreitete Alterationen handelt, unter welchen diejenige der Vorderhörner nur einen Antheil darstellt; so sehen wir in einem hiehergehörigen Falle (Oppenheim) sogar die hinteren Wurzeln und Hinterstränge verändert.

Symptomatologie und Verlauf.

Die Erscheinungen beginnen mit einer allmälig sich entwickelnden Schwäche einer Extremität; nach Wochen, Monaten oder noch nach längerer Zeit tritt Schwäche einer anderen Extremität hinzu. Dann können im Verlaufe von Monaten, einem Jahre und noch späterhin die anderen Extremitäten befallen werden, auch Bulbärsymptome auftreten. Die zunehmende Parese geht mit einer sich weiter entwickelnden Muskelatrophie einher. Blase und Mastdarm bleiben frei. Gewöhnlich zeigen die atrophirenden Muskeln fibrilläres Zittern und die verschiedenen Typen der Entartungsreaction (complete, partielle).

Die Erscheinungen brauchen etwa 1 bis 3 Jahre zu ihrer vollen Entwicklung.

Der Tod kann durch Lähmung der Athmungsmuskeln herbeigeführt werden oder durch intercurrente Erkrankung (Pneumonie, Tuberculose). Der Verlauf lässt trotz des langsamen Fortschritts doch einen schubweisen Charakter erkennen.

Aetiologie.

Die Erkrankung kann sich in der Gravidität entwickeln. Sie ist ferner bei Individuen beobachtet, welche schon in der Kindheit von einer spinalen Kinderlähmung befallen gewesen sind. Endlich kommt vielleicht gewissen Metallvergiftungen eine Bedeutung zu.

Von Interesse ist in dieser Beziehung, dass Stieglitz (bei Arnold) durch Bleiintoxication bei Thieren Poliomyelitis ant. herbeiführen konnte. Auch bei Fällen von Blei- und Arseniklähmung des Menschen ist gelegentlich ausser der Neuritis noch eine Degeneration der Vorderhornzellen gefunden worden.

Prognose.

Das Leben ist unmittelbar nur in einzelnen Fällen bedroht, in welchen es zur Respirationslähmung kommt: aber auch in den anderen Fällen wird die Lebensdauer durch die erhöhte Disposition zu intercurrenten Erkrankungen abgekürzt. Eine vollständige Heilung ist nicht wahrscheinlich, aber auch nicht ausgeschlossen. Bei den zur Heilung gelangenden Fällen ist es schwer zu unterscheiden, in welchem Masse die Erscheinungen etwa auf Neuritis beruhten.

Diagnose.

Die Diagnose stützt sich auf die allmälige, immerhin schubweise Entwicklung von Lähmungen mit nachfolgender degenerativer Muskelatrophie.

Am leichtesten kann die Affection mit multipler Neuritis verwechselt werden, wie denn auch viele als subacute Poliomyelitis beschriebene Fälle thatsächlich Polyneuritiden gewesen sind. Wichtig ist in dieser Beziehung das Fehlen von subjectiven und objectiven Sensibilitätsstörungen, wie auch von Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme und der Verlauf.

Von der progressiven Muskelatrophie unterscheidet sich das klinische Bild dadurch, dass zunächst Lähmungen auftreten, was bei jener nicht der Fall ist; von der als amyotrophische Lateralsklerose bezeichneten Form speciell noch dadurch, dass Steigerung der Sehnenreflexe und Contracturen fehlen.

Therapie.

Bei den subacuten Schüben der Lähmungen ist Ruhe und Schonung nöthig; weiterhin vorsichtige Gymnastik und Behandlung mit dem constanten Strome, auch Massage und warme Bäder mit Bewegungsübungen in letzteren.

Medicamentös mag Strychnin, Zincum valerianicum versucht werden: zweifellose Wirkungen sind jedoch bis jetzt nicht bekannt. Wichtiger ist die Hilfe durch zweckmässige Bandagen und Unterstützungsapparate, um die Gelenke zu befestigen und die Function gesund gebliebener Muskeln mehr auszunützen.

Achtzehntes Capitel.

Landry'sche Lähmung (Paralysie ascendante aigue).

Geschichte der Krankheit.

a) Symptomatologie.

Im Jahre 1859 beschrieb Landry (aus Gubler's Klinik) ein Krankheitsbild, welches er als Paralysie ascendante ou centripète aigue bezeichnete. Dasselbe besteht in einer an den unteren Extremitäten beginnenden und sich schnell nach oben verbreitenden Lähmung. Letztere ergreift bei ihrem Fortschreiten nach oben nicht allein die oberen Extremitäten, sondern geht auch auf die Medulla oblongata über, macht Deglutitions- und Sprachstörungen und tödtet nicht selten durch Respirationslähmung. Zuweilen steht der Process still, wird rückgängig und geht fast ebenso schnell, als er sich entwickelt hat, in Heilung über. Die elektrische Reaction der Muskeln ist intact.

Da die Ansichten darüber, wie weit man die Grenzen der Landry-schen Paralyse ziehen dürfe, getheilt sind, so möge hier etwas eingehender die Beschreibung der Krankheit nach Landry's Originalarbeit gegeben werden:

Die Affection betrifft vorwiegend die Motilität; jedoch kann die Sensibilität gleichfalls afficirt sein. Die motorische Kraft nimmt fortschreitend ab; die Lähmung ist schlaff; kein Zittern, keine Contractur, keine Zuckungen oder Krämpfe. Blase und Mastdarm bleiben intact. Es können Vorboten, bestehend in allgemeinem Schwächegefühl, Parästhesieen, auch Muskelkrämpfe dem Ausbruch der Krankheit vorhergehen; der Anfang kann aber auch brüsk, ohne Prodrome, sein. Die Lähmung verbreitet sich meist von unten nach oben; stets machen die distalen Theile der Extremitäten den Anfang. Schliesslich geht die Lähmung auf die Athmungsmuskeln, Zunge, den Pharynx, Oesophagus über. Das Sensorium bleibt frei.

Die Lähmung kann in 2—3 Tagen, ja einigen Stunden, andererseits aber auch in 1—2 Wochen verlaufen.

Landry hatte 5 Fälle beobachtet und 5 Fälle in der Literatur gefunden. Von diesen 10 sind zwei letal verlaufen.

Führt die Affection nicht zum Tode, so gehen die Lähmungen in umgekehrter Folge zurück, wie sie entstanden sind. Die Abheilung kann sich schnell vollziehen, es kann aber auch ein chronischer Zustand eintreten. Endlich können auch Remissionen und Exacerbationen erfolgen, welche noch nach Monaten den tödtlichen Ausgang herbeiführen.

Bei der von Landry ausführlich mitgetheilten Beobachtung handelte es sich um einen 43jährigen Mann, der durch eine längere Krankheit (unklarer Natur), durch Aderlässe und absolute Diät schon sehr geschwächt war. Ehe die Lähmung ausbrach, hatte er 6 Wochen lang Parästhesieen, auch Schlingbeschwerden. Kein Fieber. Bezüglich der Muskeln und Nerven gibt Landry an, dass die Muskeln nicht atrophisch waren, dass ihre und die elektrische Erregbarkeit der Nerven normal waren. Dauer der Lähmung bis zum Tode 8 Tage. Das Gefühl für passive Bewegungen und Muskelsensibilität war in den Muskeln der Füsse und Zehen herabgesetzt. Berührungen wurden am Fuss nicht gefühlt. An den Fingerspitzen Anästhesie, weiter hinauf Hypästhesie. Auch am Rumpf geringe Hypästhesie. Die Section, bei welcher nur die Lungen und das Nervensystem besichtigt wurden, ergab frische Pneumonie.

Noch in demselben Jahre (1859) publicirte Kussmaul einige analoge Beobachtungen; gleichwohl fand die Arbeit Landry's wenig Beachtung. 1865 lenkte Pelegrino Levi die Aufmerksamkeit auf die von Landry beschriebene Affection, indem er die Krankengeschichte des berühmten Cuvier (1832 gestorben) mittheilte, welcher an einer rapid verlaufenden absteigenden Lähmung gestorben war; man hatte bei der Autopsie keine organische Läsion des Nervensystems gefunden. Ein weiterer Beitrag erfolgte durch Bernhardt (1871), welcher den Gedanken aussprach, dass es sich um eine Vergiftung handle. Diese Vorstellung, dass die Landry'sche Lähmung auf einer Vergiftung beruhe, wurde von Westphal (1876) angenommen und näher durchgeführt. Letzterer umgrenzte und definirte die Landry'sche Paralyse dahin, dass sie gekennzeichnet sei:

1. Durch den progressiv aufsteigenden, schliesslich tödtlichen Verlauf.

2. Durch das Intactbleiben der elektrischen Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln.

3. Durch den negativen Befund der Autopsie.

Mit der weiteren Entwicklung unserer Kenntnisse über die Landry-sche Lähmung hat das Krankheitsbild in symptomatologischer Hinsicht eine Erweiterung erfahren müssen, welche über die Westphal'sche Umgrenzung hinausgeht. So wurde beobachtet, dass die Lähmung auch absteigend verlaufen kann. Landry selbst hatte übrigens nur gesagt, dass meistens der Verlauf aufsteigend sei, ohne aber einen Beweis für

das Vorkommen des absteigenden Verlaufes beizubringen. Dies geschah durch Pelegrino Levi, Bernhardt, Strübing u. A.

Von grösserer Bedeutung sind die Beobachtungen über das Vorkommen von Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit (Schulz und Schultze, v. d. Velden u. A.).

Von manchen Autoren werden nun diese Fälle nicht mehr zur Landry'schen Paralyse hinzugerechnet auf Grund der Westphal'schen Umgrenzung und unter Bezugnahme auf die Thatsache, dass auch bei längerer Dauer der Krankheit (ein Monat) in manchen Fällen die elektrische Erregbarkeit normal blieb und keine Muskelatrophie eintrat. Allein mit Unrecht. Denn einmal sind die Angaben von Landry für unsere heutigen Ansprüche und Kenntnisse ungenügend gehalten, andererseits ist sein Fall schon nach acht Tagen tödtlich verlaufen.

Die verschiedenen beobachteten Fälle zeigen in Hinsicht der elektrischen Erregbarkeit alle möglichen Uebergänge von normaler Reaction bis zu deutlicher Entartungsreaction. Hier kann man keine scharfe Abgrenzung machen.

Aehnliche Uebergänge und Abstufungen gelten für die Störung der Sensibilität, für die Muskelatrophie, die Sphinkteren. Die Sensibilität kann intact sein; meist aber bestehen leichte oder stärker ausgesprochene Alterationen: Parästhesieen, Abstumpfung der verschiedenen Qualitäten der Hautsensibilität und auch des Muskelsinnes, die Enden der Extremitäten betreffend, Hyperästhesie (vgl. oben). Blase und Rectum sind meist nicht betroffen; wenn überhaupt, dann jedenfalls nur leicht.

Einigemale wurde Facialislähmung, Oculomotoriuslähmung, Accommodationsparese beobachtet.

b) Pathologische Anatomie.

Zahlreiche Befunde sind bei Landry'scher Paralyse erhoben worden, jedoch in der Mehrzahl von zweifelhafter Art.

Landry erhob zwei Autopsieen, ohne anatomischen Befund. Er erwähnt, dass Ollivier, der die aufsteigende Lähmung gekannt habe, eine Congestion des Rückenmarks vermuthete, bestreitet jedoch, dass ein solcher Process vorliege, und rechnet die Krankheit zu den »essentiellen« Lähmungen. Immerhin existiren spätere Angaben, nach welchen sich die Rückenmarkssubstanz als stark congestionirt vorgefunden habe (Hayem). Bei einer ganzen Reihe von Fällen ist jedoch, wie in den Landry-schen Fällen, nichts Abnormes constatirt worden (Vulpian, Cornil und Ranvier, Bernhardt). Ein Erweichungszustand wurde von Lockhart Clarke gefunden, aber es handelte sich zweifellos um Kunstproducte. Kiener behauptete, Veränderungen der Ganglienzellen gefunden zu haben, allein nach seiner eigenen Beschreibung kann man dies nicht anerkennen.

Man glaubte dann, namentlich in der französischen Neurologie, dass ähnliche Veränderungen vorliegen wie bei der Kinderlähmung. Diese Ansicht wurde durch die Vorstellung inaugurirt, dass bei der acuten atrophischen Spinallähmung der Erwachsenen eine analoge Affection der Vorderhörner wie bei der Kinderlähmung bestehen sollte. Jedoch war diese letztere Anschauung selbst nicht genügend begründet, da sie sich im Wesentlichen auf den falsch interpretirten Fall Gombault's stützte.

C. Westphal kritisirte die Angaben über pathologische Veränderungen, welche einige oben genannte Autoren (Clarke, Kiener u. A.) gefunden haben wollten und wies in mehreren Fällen nach, dass im Rückenmark und der Medulla oblongata keine Alterationen zu finden seien. So wurde es seitdem als ein Lehrsatz hingestellt, dass der pathologisch-anatomische Befund bei Landry'scher Paralyse negativ sei. Eine weitere Anzahl von Fällen (Kussmaul, Pelegrino Levi, Hayem, Kahler und Pick, Buck, Petit fils) zeigte gleichfalls keine Alterationen am Nervensystem.

Bei anderen Fällen wurden aber unzweifelhafte Befunde erhoben.

So beobachtete Kümmel hämorrhagische Herde in der Medulla oblongata. Eisenlohr fand, ebenso wie Baumgarten, ein structurloses Exsudat in dem Sulcus longitudinalis anterior, in der vorderen Commissur, in der Pia um die Gefässe, im Centrum der grauen Substanz um den Centralcanal, um die intramedullären Gefässe; ferner einige Zellhaufen im Pons.

Anderweitige pathologische Befunde im Centralnervensystem sind folgende:

Disseminirte mikroskopische Entzündungsherde (v. d. Velden). Herd in der Medulla oblongata (v. Leyden). Gequollene Achsencylinder mit Zerfall in der weissen Substanz des Rückenmarks, Quellung der Ganglienzellen der Vorderhörner, perivasculäre Zellenanhäufungen (Schulz und Schultze). Ziegelrothe Flecken in den Vorderhörnern, beziehungsweise in der centralen, grauen Substanz; mikroskopisch: Starke Gefässinjection, reichliche Anhäufung von Körnchenzellen, besonders längs der Gefässe; die Ganglienzellen zum Theil erhalten, zum Theil untergegangen und durch hyaline Massen ersetzt (Immermann). Graue Fleckchen in den Seiten- und Hintersträngen des Rückenmarks, perivasculäre Zellenanhäufung; in den Corpp. restiformia und Pyramiden einzelne stark geschwollene Achsencylinder; ebenso in den Seitensträngen, den Vordersträngen und vorderen Wurzeln (Hoffmann). Eisenlohr fand Polyneuritis, auch der vorderen Wurzeln, und Myelitis; einer seiner Fälle schien auf tuberculöser Basis sich entwickelt zu haben. Neuritis parenchymatosa der vorderen Wurzeln (Déjérine und Goetz).

Klebs hat bei einem Falle von Landry'scher Paralyse hyaline Thrombosen in den Centralarterien des Rückenmarks gefunden. Er

schiebt das Zustandekommen derselben auf die Einwirkung bakterieller Fermente.

Einen Umschwung in den herrschenden Anschauungen über die Natur der Landry'schen Paralyse brachte die Beobachtung von Eichhorst über einen Fall von Neuritis acutissima progressiva, welcher viele Aehnlichkeiten mit der Landry'schen Paralyse darbot, hervor; immerhin zeigte der Fall doch auch manche Abweichungen von letzterer.

Die Ansicht, dass ein Theil der Fälle von Landry'scher Paralyse zur Polyneuritis gehören, hat v. Strümpell zuerst ausgesprochen, da er beobachtete, dass eine wirkliche Polyneuritis einen aufsteigenden Verlauf nehmen kann. Ferner wurde Polyneuritis constatirt von Roth, Pitres und Vaillard, Eisenlohr, Déjérine, v. Leyden, Oppenheim, Nauwerck und Barth u. A. Zum Theil fanden sich dabei auch geringe Alterationen an den vorderen und hinteren Nervenwurzeln. In Jolly's Falle war die Hals- und Gesichtsmusculatur betheiligt; ferner beiderseitige Abducenslähmung, Endlich Neuritis optica. Für die Beziehungen der Landry'schen Paralyse zur Polyneuritis spricht auch der Umstand, dass die acute aufsteigende Paralyse trotz der Seltenheit ihres Auftretens doch dieselbe mannigfaltige Aetiologie hat wie die multiple Neuritis: sie ist wie diese nach acuten Krankheiten (Pneumonie, Pocken, Keuchhusten etc.), sowie in Folge von Intoxication (da die Alkoholneuritis in der Weise der acuten aufsteigenden Paralyse auftreten kann), beobachtet worden.

So wurde allmälig die Anschauung, dass die Landry'sche Paralyse eine fortgeschrittene multiple Neuritis sei, immer mehr zur herrschenden. Besonders hat dies James Ross betont.

Kritisches Resumé.

Was bei Landry's Hauptfall vorgelegen hat, entzieht sich der Beurtheilung, da die Section unvollständig war und das Nervensystem nur frisch untersucht wurde. Von den anderen Fällen ist gar nicht gesagt, inwieweit sie im Einzelnen mit diesem Fall übereinstimmten. Ueber Fieber und elektrische Erregbarkeit spricht Landry in dem allgemeinen Krankheitsbilde gar nicht, nur bei dem einen Falle. Es ist also keine Berechtigung vorhanden, das Bild der Landry'schen Paralyse so zu beschränken, wie es von Seiten mancher Autoren geschieht.

Die acute auf-(oder ab-)steigende Paralyse entspricht anatomisch keinem einheitlichen Process; vielmehr sind zwei Formen zu unterscheiden:

a) Eine bulbäre oder medulläre.[1])

b) eine neuritische Form.

[1]) »Medullär« scheint uns der zweckmässigste Ausdruck zu sein, da »myelitisch« zu viel sagt und »spinal« nicht correct ist.

Zu der bulbären (medullären) Form sind diejenigen Fälle zu rechnen, bei welchen sich die Processe entweder in der Medulla oblongata selbst etabliren oder aus tiefer liegenden medullären Processen zur Medulla oblongata aufsteigen (letztere sind der bulbären Form deshalb mit unterzuordnen, weil die Erscheinungen von vitaler Bedeutung von dem Sitz in der Medulla oblongata abhängen). Der Krankheitsverlauf dieser Fälle entspricht — das kann nicht bezweifelt werden — dem Landry'schen Krankheitsbilde. In manchen dieser Fälle war die Verbreitung der Symptome ausgesprochen ascendirend, in anderen trat die Schlundlähmung sehr frühzeitig auf. Bei der bulbären Form ist die elektrische Erregbarkeit und die Sensibilität intact.

Bei der neuritischen Form kann, wenn sie rapid verläuft, die Degeneration und Veränderung der elektrischen Reaction gleichfalls ausbleiben. Von Bedeutung für die Lehre von der neuritischen Form ist ein kürzlich von v. Leyden mitgetheilter Fall. Bei diesem sowohl, wie in zwei anderen von v. Leyden untersuchten Fällen fanden sich im Rückenmark geschwollene Achsencylinder mit verschmälerter Markscheide, besonders in den Seitensträngen, in dem einen Fall ebenso im verlängerten Mark, wenn auch weniger zahlreich; zugleich ein fibrinöses Exsudat im Centralcanal und capillare Blutungen.

Dieser medulläre Process steht mit dem neuritischen in Zusammenhang, bei dem auch die Wurzeln betheiligt sein können. Der neuritischen Form entspricht somit eine Polyneuritis, an welche sich ein parenchymatöser ödematös-entzündlicher Process im Rückenmark anschliesst, der bis zur Medulla oblongata aufsteigt und in der Nähe der vitalen Nervencentren angelangt, den Exitus letalis herbeiführt.

Als charakteristische Besonderheit bleibt freilich das successive Auf- oder Absteigen der Lähmung bestehen, für das wir zunächst noch keine Erklärung haben und das von dem gewöhnlichen Verlaufe der Polyneuritis abweicht. Es ist anzunehmen, dass bei der Landry'schen Paralyse der Process von den peripherischen Nerven in acutem Schube auf die spinalen Nervenstränge übergeht und in ihnen schnell emporsteigt bis zur Medulla oblongata, welche er bedroht und schliesslich lähmt.

Verlauf und Ausgang.

Die Entwicklung der Krankheit geschieht in den einzelnen Fällen mit sehr verschiedener Schnelligkeit. Zuweilen gehen, wie schon bemerkt, dem acuten Ausbruch einige Tage bis Wochen lang dauernde Prodrome vorher, welche in allerlei subjectiven Krankheitsgefühlen, Parästhesieen u. s. w. bestehen.

Die ersten Lähmungserscheinungen betreffen gewöhnlich ein Bein, dann wird auch das andere ergriffen. Sodann steigt die Lähmung auf,

befällt die Hüft-, Bauch-, Rückenmuskeln, Arme u. s. w. Dass auch absteigender Verlauf vorkommt, ist bereits oben bemerkt. Die Lähmungen sind schlaffe. Die Krankheit kann ebensowohl fieberlos verlaufen, wie auch mit Fieber verbunden sein. Weiterhin erleidet auch die Deglutition und Articulation, sowie die Athmung Störungen. Das Sensorium bleibt fast immer bis zuletzt frei. Die Hautreflexe sind vermindert oder aufgehoben. Die Sehnenreflexe verhalten sich verschieden, können im weiteren Verlauf erlöschen, sind jedenfalls nie gesteigert. Die Erkrankung kann in wenig (2—3) Tagen zum Tode führen; der tödtliche Ausgang kann aber auch erst nach 1—2 Wochen eintreten. Bei den zur Heilung gelangenden Fällen erfolgt das Abklingen der Symptome, nachdem sich diese im Laufe einiger Tage bis zu einigen Wochen zu ihrer vollen Höhe entwickelt haben, gewöhnlich langsam, im Verlaufe mehrerer Monate.

Aetiologie.

Was die Aetiologie bei den von Landry selbst mitgetheilten Fällen betrifft, so entstanden 2 Fälle nach acuten Krankheiten (der eine ist gestorben, von Landry ausführlich mitgetheilt), 2 Fälle bei Dysmenorrhoe, davon 1 tödtlich, 2 Fälle nach Erkältung, 1 Fall nach Entbindung (Tod), 1 Fall nach Syphilis (bei antisyphilitischer Behandlung schnelle Heilung), 2 Fälle ohne bestimmte Ursache (1 davon vielleicht in Zusammenhang mit einer Malariainfection, da die Lähmung in regelmässigen Anfällen auftrat und nach Chinin heilte).

In einem Anhang zu Landry's Arbeit vergleicht Gubler die Landry'sche Paralyse mit den Lähmungen nach Diphtherie und anderen acuten (septischen) Krankheiten.

Westphal vermuthete, dass es sich um eine Intoxication handle, eine Ansicht, die bereits von Bernhardt angedeutet worden war (siehe oben S. 441).

Hayem hatte darauf hingewiesen, dass in den grossen, drüsigen Organen: Leber, Milz, Nieren, Lymphdrüsen u. s. w., Schwellungszustände wie bei acuten fieberhaften Erkrankungen vorkommen. Diese Angaben konnten von Anderen (Chalvet, Henry, Bernhardt, Westphal) bestätigt werden; besonders auch Milzschwellung. Freilich wurden diese Befunde in einigen Fällen ausdrücklich vermisst. Wichtig ist es mit Bezug auf diese Ansicht, dass das Vorkommen von Albuminurie beobachtet worden ist. In zahlreichen Fällen bestand Lungentuberculose. Nauwerck und Barth suchen die Quelle der Intoxication (Autointoxication) in der tuberculösen Lunge.

Im Blut und Urin sind Giftstoffe bis jetzt vergeblich gesucht worden. Die Forschungen nach krankheitserregenden Mikroorganismen sind gleichfalls noch nicht von Erfolg gekrönt worden. Zwar fand Baumgarten (1876) in einem schnell tödtlich verlaufenen Fall von Landry-

scher Paralyse im Blute und auch im Rückenmark zahlreiche Bacillen, welche der Autor als Milzbrandbacillen erkannte. Einen anderen dahingehörigen Befund theilte Curschmann (1886) mit: Bei einer fieberhaften Erkrankung entwickelte sich eine aufsteigende Lähmung, welche unter Respirationslähmung zum Tode führte. Die Autopsie ergab einen Abdominaltyphus; während die makroskopische Untersuchung des Rückenmarks negativ blieb, ergab die bacteriologische Untersuchung das Vorhandensein von Mikroorganismen, welche den Typhusbacillen zu entsprechen schienen. Ferner ist die Beobachtung von Centanni (1889) zu erwähnen, welcher in einem analogen Falle fast in allen peripherischen Nerven (in deren endoneuralem Lymphraum) einen Bacillus in reichlicher Menge und typischer Anordnung vorfand.

Man kann die obigen Befunde nicht als beweisend ansehen, zumal da sie untereinander nicht übereinstimmen und da einem Mikroorganismenbefund entschieden nur dann Bedeutung beizulegen ist, wenn sich gleichzeitig anatomische Veränderungen finden, welche auf ihn zu beziehen sind. Diese Bedingung ist in dem Falle von Oettinger und Marinesco erfüllt, welcher nach Pocken aufgetreten war und bei welchem sich in dem entzündlich veränderten Rückenmarke Streptococcen fanden (siehe S. 397).

In einer Reihe von Fällen ist die Erkrankung nach acuten Infectionskrankheiten (Diphtherie, Typhus, Influenza, Pocken) aufgetreten. Auch ein Zusammenhang mit Syphilis ist vermuthet worden. Endlich ist Erkältung als Ursache aufgeführt worden.

Die Erkrankung kann in jedem Lebensalter vorkommen; die meisten Fälle betreffen das Alter der Blüthe.

Prognose und Therapie.

Man hat angenommen, dass die Landry'sche Paralyse unheilbar sei. Allein, wenn man nicht in zu dogmatisch enger Umgrenzung nur die schlimmsten und schnell tödtlich verlaufenden Fälle der Landryschen Lähmung hinzurechnet, so sehen wir bei einer ganzen Anzahl von Fällen Heilungen. Die Therapie schliesst sich im Einzelnen an diejenige der acuten Myelitis und Polyneuritis an. Aeusserste Ruhe, sorgfältige Beobachtung aller für die Pflege in Betracht kommenden Momente, Sorge für genügende Ernährung bilden die Richtschnur der Behandlung während der acuten Entwicklung der Krankheit. Der Nutzen einer Quecksilberbehandlung, bei welcher in einem Falle die Erscheinungen verschwanden, erscheint uns im Allgemeinen doch nicht sicher. Haben wir den Kranken erst über die Gefahr der Respirationslähmung (Strychnin, Analeptica, Campher) hinweggebracht, so pflegt, wie die Erfahrung lehrt, Heilung einzutreten.

Neunzehntes Capitel.

Chronische Myelitis.

Sklerose des Rückenmarks.

Multiple Sklerose.

Geschichte.

Die Kenntniss von der Sklerose des Rückenmarks ging vornehmlich von der Hirnsklerose aus. Man unterschied die allgemeine Hirnsklerose von der partiellen, bei welcher die Zunahme der Consistenz in Form indurirter Stellen im Marklager der Hemisphären, in der Brücke, im verlängerten Mark, sehr selten im Rückenmark selbst angetroffen wurde. Die älteren Beschreibungen von der Verhärtung (Induration, Sklerose) sind von der Hirnsklerose hergenommen, bei welcher sich die Zunahme der Consistenz viel deutlicher herausstellt als bei der spinalen Form. Ollivier verglich diese Sklerose mit geronnenem Eiweiss. Cruveilhier beschrieb sie als »Transformation grise avec induration« und bemerkte, dass er dies eigenthümliche Gewebe mit keinem anderen krankhaften Gewebe zu vergleichen wisse. Carswell hat 1838 in seinem Atlas die entsprechende Läsion abgebildet, ohne aber Krankenbeobachtungen hinzuzufügen. In Deutschland hat L. Türck 1855 einige Fälle von Rückenmarkssklerose beigebracht, sie aber nur zu physiologischen Folgerungen verwerthet; Rokitansky beschrieb die Affection in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie. — Die klinische Geschichte der Krankheit, d. h. der Versuch, sie der Diagnose zugänglich zu machen, beginnt mit einem Artikel von Frerichs 1849, an welchen sich eine Mittheilung von Valentiner 1856 anschloss, betreffend einige Fälle, in denen Frerichs die Diagnose bei Lebzeiten gestellt hatte. Die weiteren Fortschritte in der histologischen und klinischen Kenntniss dieser Krankheitsform und insbesondere der Rückenmarkssklerose knüpfen sich an den Aufschwung, welchen das Studium der Rückenmarkskrankheiten seit den Sechzigerjahren nahm. Im Jahre 1863 publicirte v. Leyden einen Fall von disseminirter Sklerose mit histologischen Details. Gleichzeitig veröffentlichte Rindfleisch und ein Jahr später Zenker histologische Untersuchungen. In dieselbe Zeit fallen die ersten Arbeiten von Charcot und Vulpian über die charakteristischen Läsionen der Sclérose en plaques 1863 und 1864. Eine ausführlichere Arbeit erschien von Vulpian 1866, ein klinischer Vortrag von Jaccoud in demselben Jahre. Charcot stellte 1866 in einem Falle die

Diagnose, welche 1868 durch die Autopsie bestätigt wurde. 1867 und 1868 erschienen Darstellungen von Ordenstein und Bourneville. In seinen klinischen Vorträgen hat Charcot der multiplen Sklerose ein besonders eingehendes Studium gewidmet. Eine monographische Bearbeitung von Bourneville und Guérard 1869 beruhte auf Charcot's Untersuchungen. Weiterhin wurde die Lehre von der multiplen Sklerose durch eine grosse Anzahl werthvoller Arbeiten ausgebaut.

Die für die chronische Myelitis charakteristische Veränderung der Rückenmarkssubstanz ist die Verdichtung des Gewebes, Induration, Sklerose; freilich tritt diese nicht so deutlich hervor als die Hirnsklerose, bei welcher die Verhärtung sehr auffällig ist. Die bei den disseminirten Hirnprocessen so charakteristische Consistenzveränderung führte dazu, die spinalen disseminirten Processe, obwohl die Consistenzveränderung nicht so deutlich und regelmässig war, gleichfalls mit Sklerose zu bezeichnen. Der letztere Ausdruck hat weiterhin eine ganz besonders verbreitete Anwendung gefunden. Man hat denselben nicht blos auf die disseminirte Sklerose, sondern auch auf die strangförmigen Degenerationen, wie sie bei der secundären Degeneration, der Tabes dorsalis, amyotrophischen Lateralsklerose u. s. w. auftreten, wie auf die diffusen chronischen Processe angewendet. Wie bereits bemerkt, hatte Cruveilhier den Ausdruck »Transformation grise avec induration« gebraucht. Auch unterschied er zuerst die strangförmigen und die disseminirten Sklerosen. Wie verhalten sich nun diese verschiedenartigen, als graue Degeneration und als Sklerose bezeichneten Processe zur Myelitis? Handelt es sich überhaupt um entzündliche Vorgänge, beziehungsweise, welche derselben haben einen entzündlichen und welche einen chronisch-degenerativen Charakter? Es ist für unseren heutigen Standpunkt nicht annehmbar, alle chronischen spinalen Processe als chronische Myelitis zu bezeichnen, wie es z. B. Hallopeau gethan hat, welcher auch die secundären strangförmigen Degenerationen zur Myelitis rechnet. Um so sicherer dagegen erscheint die Beziehung der disseminirten Sklerose, ebenso wie des einzelnen sklerotischen Herdes, wie endlich der diffusen Sklerose zur Myelitis. Diese Processe haben dieselbe Localisation und Verbreitung wie die acute Myelitis, was man von den strangförmigen Degenerationen nicht sagen kann, und ferner lässt sich casuistisch das Hervorgehen der Sklerose aus einem acuten Process nachweisen: z. B. die disseminirte Myelitis nach acuten Infectionskrankheiten erscheint nach mehrjährigem Bestehen als multiple Sklerose; bei Erkrankungen, welche unter dem Bilde der acuten Myelitis aufgetreten sind, findet sich, wenn nach mehrjährigem Bestehen der Tod eintritt, bei der Autopsie das Bild der Rückenmarkssklerose vor. Hiezu kommt, dass bei der in Schüben verlaufenden Form der multiplen Sklerose der einzelne Schub einer sub-

acuten oder acuten Encephalitis zum Verwechseln ähnlich sehen kann. Für die Auffassung der multiplen Sklerose als chronische disseminirte Myelitis spricht ferner, dass auch bei der acuten disseminirten Myelitis die Betheiligung des Sehnerven, welche bei der multiplen Sklerose so häufig vorkommt, beobachtet worden ist (Fall von Dreschfeld, Achard und Guinon).

Dass Sklerose aus acuter Myelitis hervorgehen könne, wurde zuerst experimentell durch v. Leyden[1]) erwiesen. Ein Hund, welcher nach Arsenikinjection in das Rückenmark paraplegisch geworden war, wurde nach vierzehn Monaten getödtet und zeigte eine typisch ausgebildete Sklerose. Aehnlich bei einem zweiten Hunde.

Daher hat v. Leyden auch zuerst mit Bestimmtheit den Satz aufgestellt und vertreten, dass die Sklerose aus acuten und subacuten Anfängen sich entwickelt und als chronische Myelitis aufzufassen ist. (Schon in der Klinik der Rückenmarkskrankheiten, ferner mit Nachdruck in der Zeitschrift für klin. Medicin. I, 1.)

Es fragt sich nun weiter, ob die acute Myelitis im weiteren Verlauf stets in Sklerose übergeht oder ob es auch chronische Erweichungen gibt (Ollivier, Albers). In der That ist Ersteres der Fall.

Man findet zwar bei der Compressionsmyelitis noch nach jahrelang bestehender Lähmung öfters Erweichungen. Aber hier handelt es sich nicht um einen eigentlich entzündlichen Process; ferner verläuft die Affection in acuten und subacuten Schüben. Auch den bei der acuten und subacuten Myelitis oben erwähnten Ausgang in Cystenbildung (S. 373) kann man nicht als »chronische Erweichung« bezeichnen.

Was die Zeitdauer betrifft, nach welcher sich der Uebergang der acuten Myelitis in Sklerose vollzieht, so ist dazu ein ziemlich langer Zeitraum erforderlich, jedenfalls mindestens ein Jahr. Bei traumatischen Fällen kommt es viel schneller zur Bildung eines narbigen verdichteten Gewebes; allein diese Fälle können als Paradigma nicht gelten. Die Fälle von Myelitis, welche schliesslich als Sklerosen befunden wurden, waren im Allgemeinen mehrere Jahre alt.

Für die strangförmigen Degenerationen des Rückenmarks ist der entzündliche Charakter in keiner Weise erwiesen, vielmehr erscheinen dieselben als atrophische Degenerationen der Nervensubstanz mit consecutiver Wucherung der Neuroglia. In einem Gewebe, welches aus mehreren heterogenen Elementen zusammengesetzt ist, liegen diese letzteren gewissermassen in einem Kampf ums

---

[1]) Ueber experimentell erzeugte Rückenmarkssklerose und die Ausgänge der Myelitis. Charité-Annalen. 1876, Bd. III.

Dasein: die Entwicklung des einen Bestandtheiles wird durch diejenige des anderen gezügelt. Fällt nun das eine dieser Elemente durch Degeneration aus, so wuchert das andere: atrophirt das nervöse Element, so wuchert das Stützgewebe und die Gefässe (nach Weigert). Die von verschiedenen Seiten gelegentlich unternommenen Versuche, auch die strangförmigen Erkrankungen, z. B. die Tabes dorsalis, als interstitielle, beziehungsweise vasculäre Processe zu deuten, sind verfehlt.

Es erscheint daher zweckmässig, den atrophisch-degenerativen Charakter dieser Processe auch im Namen zum Ausdruck zu bringen und dieselben mit dem alten Cruveilhier'schen Ausdruck »graue Degeneration« zu bezeichnen, umsomehr, als die Hirnsklerose, von welcher, wie oben ausgeführt, auch für die Rückenmarksprocesse der Name übergegangen ist, ein Analogon der strangförmigen Erkrankungen des Rückenmarks gar nicht darbietet und die Consistenzvermehrung bei letzteren durchaus nicht zweifellos nachweisbar ist. Demnach würde der Ausdruck Sklerose auf die Zustände von chronischer Myelitis zu beschränken sein.

Pathologische Anatomie.

Makroskopische Veränderungen. Die durch die chronische Myelitis gesetzten Veränderungen des Rückenmarks erstrecken sich entweder auf einen einzigen Herd von verschiedener Längen- und Querausdehnung (Myelitis chron. transversa s. circumscripta) oder bestehen in der Entwicklung mehrerer, beziehungsweise einer grossen Zahl von Herden (Myelitis chron. disseminata) oder sind ohne besondere Herdbildung über einen grösseren Abschnitt des Rückenmarks hin ausgedehnt (Myelitis chron. diffusa). Auch kann eine diffuse Erkrankung oder ein grösserer Herd mit kleineren multiplen Herden zusammen vorkommen. Am stärksten pflegt der Halstheil des Rückenmarks befallen zu sein.

Am frischen Rückenmark erscheinen die veränderten Stellen von grauer, beziehungsweise grauröthlicher Farbe. Reichen sie bis an die Oberfläche, so sind sie bereits bei blosser Betrachtung des undurchschnittenen Organes durch die Pia hindurch zu sehen. Auf der Schnittfläche sinkt die sklerosirte Substanz etwas ein und erscheint weniger opak als die gesunde Nervensubstanz, vielmehr etwas durchscheinend. Nachdem die Schnittfläche einige Zeit lang der Luft ausgesetzt ist, treten die Stellen deutlicher hervor, indem sie ein noch mehr röthliches Ansehen gewinnen.

Der Herd grenzt sich bei makroskopischer Betrachtung an manchen Stellen ziemlich scharf von der gesunden Substanz ab, an anderen zeigt sich eine mehr allmälige Abtönung. In Wirklichkeit geht die Erkrankung, wie sich mikroskopisch zeigt, fast immer weiter, als der blosse Augenschein erkennen lässt.

Indem die Degeneration von der weissen auf die graue Substanz übergeht, verwischt sie die Grenzen derselben, welche aber immerhin oft noch angedeutet bleiben.

Kleine Herde sind am frischen Organ nicht immer deutlich zu sehen, und so kann es kommen, dass ein an Farbe und Consistenz scheinbar normales Rückenmark doch sklerotische Herde enthält. Andererseits kann in wirklich gesunden Rückenmarken gelegentlich auf der Schnittfläche der Anschein einer abnorm grauen Färbung entstehen, worüber Näheres im Allgemeinen Theil, S. 70, mitgetheilt ist.

Besonders schön treten die Veränderungen bei der Fixirung und Härtung in Chromsalzen hervor, indem nunmehr die degenerirten Stellen durch ihre helle Färbung sich von den dunklen gesunden Theilen absetzen. Die Consistenz ist sehr verschieden und bietet, namentlich bei kleinen und bei jungen Herden, keinen deutlichen Unterschied gegenüber der normalen Substanz dar. Bei grösseren Herden und namentlich bei älteren tritt jedoch eine derbere Beschaffenheit hervor.

Die Ausdehnung eines Herdes wechselt von Millimetern bis zu mehreren Centimetern. Seine quere Ausbreitung ist in der Regel in seiner Mitte am grössten, an den Enden geringer, aber doch keineswegs immer, vielmehr ist die äussere Begrenzung des Herdes im Ganzen eine unregelmässige. Sie sind meist länglich, vielfach auch rundlich. Die Ausbreitung des Herdes im Querschnitt berücksichtigt weder die Symmetrie, noch bindet sie sich an die einzelnen Stränge; sie können sowohl die Vorderseitenstränge, wie auch die Hinterstränge, wie die graue Substanz einnehmen; die Pia zeigt gelegentlich selbst an einzelnen Stellen Verdickungen und Trübungen, jedoch wohl ohne Beziehung zum medullaren Process. Nicht selten sind die Herde vorherrschend oder ganz halbseitig gelegen; oft erstrecken sie sich regellos mehr oder weniger tief in die graue Substanz hinein. Sie können bis zum Filum terminale hinunter reichen.

Es kommt vor, dass einer der Herde das Rückenmark nahezu in seiner ganzen Quere durchsetzt; es können dann klinisch die Erscheinungen der ziemlich vollständigen Continuitätstrennung vorhanden sein. So beschreibt Oppenheim einen Fall, bei welchem sich neben zahlreichen disseminirten Herden ein solcher im unteren Brustmark fand, welcher fast den ganzen Querschnitt durchsetzte und in welchem grösstentheils auch die Achsencylinder zerstört waren. Auch ist beobachtet worden, dass der Process vorwiegend die graue Substanz betraf, so dass der Eindruck einer centralen Myelitis entstand, während der Befund im Gehirn und in den Hirnnerven das Bestehen einer multiplen Sklerose bewies (Oppenheim).

Gelegentlich zeigen auch die Wurzeln umschriebene sklerotische Veränderungen (Vulpian, Liouville), sowohl die hinteren, wie die vorderen.

Mikroskopische Veränderungen. Die mikroskopische Untersuchung der Herde ergibt im Abstrich:

Markhaltige Nervenfasern sind nur spärlich vorhanden; die meisten Fasern sind schmal, blass, varicös; dazwischen liegen marklose Nervenfasern; ferner (falls die graue Substanz betheiligt ist) stark pigmentirte, glänzende, öfters geschrumpfte Ganglienzellen neben normalen. Zwischen den nervösen Elementen finden sich Körnchenzellen, zuweilen nur vereinzelt, zuweilen in reichlicherer Menge; Corpora amylacea; Blutgefässe mit sehr verdickter, kernreicher Adventitia, in welcher Körnchenzellen und Pigmentgranulationen eingebettet liegen; die Gefässwände selbst gleichfalls verdickt, homogen, das Lumen verengt, aber nicht verschlossen. Das Neurogliagewebe präsentirt sich als ein dichtes Netz aus feinsten Fasern, welche sich stellenweise wellenförmig kräuseln. Es enthält zahlreiche runde und ovale, scharf contourirte Kerne; ferner vielstrahlige Spinnenzellen mit feinen, verästelten Ausläufern (siehe Allgemeinen Theil, S. 77).

Am gehärteten Organ auf Schnitten untersucht, zeigt sich das erkrankte Gewebe aus einem dichten Geflecht feinerer und derberer Fasern bestehend, welche sich mit Carmin tief roth färben. Es umschliesst zahlreiche Gefässe mit auffällig verdickter Wandung. Die Nervenfasern erscheinen auseinandergedrängt und atrophirt; die Markscheiden findet man in verschiedenen Abstufungen in Zerfall begriffen; gewöhnlich sieht man, jedoch in nicht besonders grosser Anzahl, auch Corpora amylacea.

Die mikroskopische Besichtigung zeigt gewöhnlich auch, dass der Erkrankungsherd nicht, wie es makroskopisch scheint, ziemlich scharf, sondern allmälig in das gesunde Gewebe übergeht.[1] Letzteres zeigt in der Umgebung des Herdes eine Verbreiterung der Septa und Interstitien zwischen den Nervenfasern der weissen Substanz, welche dadurch auseinandergedrängt erscheinen; die Verbreiterung der Zwischenräume geschieht auf Kosten der Markscheiden, welche hier bereits verdünnt sind.

Nach dem Centrum der Herde hin nimmt der reticuläre Bau mehr und mehr ab, indem die von den Nervenfasern eingenommenen Räume durch fibrilläres Gewebe ausgefüllt werden, in welchem jedoch die Achsencylinder vielfach noch erhalten sind und wie umgossen erscheinen.

In manchen Fällen von multipler Sklerose bestehen ausser den distincten Herden noch diffuse, über grössere Strecken hin ausgebreitete, sklerotische Veränderungen.

Nervenelemente. Die Nervenfasern der weissen Substanz sind in einer sehr auffälligen und charakteristischen Weise verändert: ihre

[1]) Dies gilt jedoch nicht für alle Herde. Vielmehr hat Taylor (Oppenheim) Herde gesehen, welche sich ganz scharf gegen die Umgebung absetzten.

Markscheide nämlich ist zerstört, während die Achsencylinder fortbestehen. Man kann den Zerfall und den schliesslichen gänzlichen Schwund des Markcylinders verfolgen, wenn man von der Peripherie des Herdes nach dem Centrum hin fortschreitet. Wie bereits bemerkt, erscheinen schon in der Uebergangszone, dort, wo das Gewebe, makroskopisch betrachtet, normal zu sein scheint, die Nervenquerschnitte gruppenweise und weiterhin einzeln auseinander gedrängt, indem breitere Züge interstitiellen Gewebes zwischen sie eindringen. Diese Verbreiterung geschieht auf Kosten der Markscheiden, welche mehr und mehr verdünnt werden und schliesslich nicht mehr zu sehen sind. Einzelne der Achsencylinder sind abnorm voluminös. Im Centrum des Herdes sieht man nur noch nackte Achsencylinder; freilich nicht in normaler Anzahl; ein Theil derselben ist untergegangen, und an sehr verdichteten Stellen können dieselben fast ganz fehlen. Gelegentlich können auch in der peripherischen Zone, d. h. also überhaupt in der ganzen Ausdehnung des Herdes die Markscheiden fehlen. Im Centrum der Herde sind die Achsencylinder nicht mehr von vermehrtem Volumen, wie es in den mehr peripherischen Theilen vorkommt, sondern im Gegentheil stets sehr dünn, so dass sie leicht mit den bereits beschriebenen Bindegewebsfibrillen verwechselt werden können.

Die merkwürdige Thatsache des Persistirens der Achsencylinder wurde zuerst von Charcot gefunden und von allen folgenden Untersuchern bestätigt. Die Integrität der Achsencylinder bei der multiplen Sklerose ist jedoch keine absolute. Eine gewisse Zahl derselben ist, wie Charcot selbst hervorhebt, im Centrum der Herde untergegangen; so sind auch vereinzelt secundäre auf- und absteigende Degenerationen gefunden worden, deren sonst fast regelmässiges Ausbleiben bei der multiplen Sklerose ja eben durch das Erhaltensein der Achsencylinder sich erklärt. Es gehen also offenbar die Achsencylinder dort zu Grunde, wo der Process eine gewisse Höhe erreicht.

Neuerdings ist Popoff nach seinen bei Flechsig angestellten Untersuchungen zu einer ganz abweichenden Anschauung gelangt: er meint, dass auch die Achsencylinder zu Grunde gehen, sich aber in einem gewissen Umfange regeneriren. Die in der Längsrichtung des Rückenmarks verlaufenden, parallel gestellten Fasern, welche von der Mehrzahl der Beobachter als Gliafasern angesprochen werden, sind nach Popoff Achsencylinder, und zwar wahrscheinlich neugebildete. Jedoch ist diese Ansicht von Weigert auf Grund seiner Untersuchungen mittelst seiner Neuroglia-Färbungsmethode bekämpft worden.

Die Thatsache des Ausbleibens der secundären Degeneration bei multipler Sklerose ist von fundamentaler Bedeutung, insofern sie zeigt, dass die Degeneration an den Untergang der Achsencylinder

geknüpft ist. Möglicherweise können sich, wie Charcot meint, die isolirten Achsencylinder zum Theil wieder mit neuen Markscheiden umgeben.

In der grauen Substanz trifft man dasselbe Verhalten der Nervenfasern an. Auch die Ganglienzellen scheinen eine besondere Widerstandskraft gegen den Process zu haben, da man trotz tiefgehender Sklerosirung der grauen Substanz immerhin noch zahlreiche Ganglienzellen erhalten findet. Erst bei weit vorgeschrittener Sklerose schrumpfen dieselben und gehen ihrer Fortsätze verlustig. Der geschrumpfte Zustand bedingt wahrscheinlich nicht immer eine Aufhebung der Function, denn man kann bei einzelnen, bereits stark atrophischen Ganglienzellen noch einen gut erhaltenen Achsencylinderfortsatz beobachten (Hess). Vgl. ferner Allgemeiner Theil, S. 74 unten.

Charcot hat eine gelbe Degeneration der Ganglienzellen bei der multiplen Sklerose beschrieben. Dieselben zeigen eine ockerfarbige Pigmentirung, nehmen die Carminfärbung nicht mehr gut an; Zellkörper und Kern sehen glasähnlich glänzend aus und erscheinen geschrumpft; verlieren ihre Fortsätze. Sie können sich so im Laufe der Zeit ausserordentlich verkleinern und schliesslich zum Theil ganz schwinden. Ob dieser von Charcot hervorgehobenen gelben Pigmentirung eine besondere Bedeutung zukommt, ist zweifelhaft. Dagegen findet sich oft, zugleich mit Kernverlust, eine sehr starke Pigmentirung (siehe Allgemeiner Theil, S. 75), so dass die ganze Zelle einem Pigmenthaufen gleicht: dies ist sicher als pathologisch anzusehen. Auch vollständiger Untergang von Ganglienzellen kommt, wenn auch seltener, vor. Immer aber finden sich die ausgesprochen degenerativen Veränderungen nur an Stellen, wo der sklerotische Process sehr weit vorgeschritten ist.

Secundäre Degeneration. Secundäre Degeneration — wenn man hierunter strangförmige Degeneration versteht — wird, wie bereits erwähnt, fast niemals gefunden. Der Grund liegt in dem Persistiren der Achsencylinder. Nur auf ganz kleine Faserbündel ausgedehnte Degenerationen, welche in diese Kategorie zu gehören scheinen, werden öfter beobachtet. Man darf jedoch nicht vergessen, dass die secundäre Degeneration nur dann auffällige Bilder erzeugt, wenn sie ein compactes Bündel parallel verlaufender Fasern betrifft: sind jedoch von den Fasern der Vorderseitenstrangreste (Commissurzellen-Neurone u. s. w.) oder auch von den grossen Längsbahnen (Pyramidenbahnen u. s. w.) einzeln verstreute Fasern degenerirt, so ist dies in älteren Fällen kaum zu constatiren; eine Lösung dieser Frage erscheint uns nur durch Untersuchung frischerer Herde mittelst Marchi'scher Methode, welche die degenerirenden, nicht die degenerirten Fasern in der schärfsten Weise zum Ausdruck bringt, möglich.

Neuroglia. Die Neuroglia zeigt einen aus verfilzten Fasern bestehenden Bau. Die etwas welligen, feinen Fasern verlaufen vorwiegend in der Längsrichtung des Rückenmarks, parallel nebeneinander in mehr oder weniger dichten Zügen. Die Glia enthält eine Anzahl von Körnchenzellen; ferner Corpora amylacea. Die Kerne der Neuroglia sind in den peripherischen Schichten des Herdes erheblich vermehrt und bilden hier gelegentlich Gruppen; spärlicher sind sie im Centrum angeordnet. Auf dem Längsschnitt sieht man sie zuweilen in längsgestellten Reihen zwischen den Gliafasern liegen. In manchen Fällen von Sklerose werden sehr zahlreiche sternförmige Elemente (Deiters-sche Zellen) gefunden. Sie durchsetzen das ganze Gewebe mit einem Flechtwerk, welches von ihren weitreichenden und verzweigten Fortsätzen gebildet wird. Sie finden sich, wie es scheint, ganz besonders in central gelegenen, und zwar kleinen Herden, und entstehen vielleicht gerade deshalb hier, weil das schrumpfende Gewebe sich nicht in toto zurückziehen kann, sondern durch die Umgebung auseinandergehalten wird. Schliesslich sind noch kleine Cysten zu erwähnen, welche gelegentlich vorkommen (Folgen früherer Erweichungsherde?).

Blutgefässe. Die Gefässe bieten in den meisten Fällen sehr bedeutende Veränderungen dar. Sie sind manchmal augenscheinlich an Zahl vermehrt. Die Gefässwände sind verdickt, so dass zuweilen das Gefäss wie obliterirt erscheint; zugleich sehen sie homogen, glänzend, sklerosirt aus. Bei grösseren Gefässen zeigt sich die Adventitia, beziehungsweise die perivasculäre Scheide mit Kernen, Körnchenzellen, Fetttröpfchen, verändertem Blutfarbstoff, Pigment erfüllt. Gelegentlich begegnet man kleinsten Arterien, welche in eine Art von Manschette, aus Fettkörnchenzellen bestehend, eingehüllt sind. Nach Charcot handelt es sich um eine secundäre Infiltration der perivasculären Scheiden mit Fett und, seltener, Myelin, welche einen so erheblichen Grad erreichen kann, dass die Gefässscheiden stark ausgedehnt erscheinen. Das Fett- und Myelinmaterial soll aus dem Zerfall der Nervenfasern stammen. Wie es scheint, hat Charcot die perivasculären Räume mit Fettkörnchenzellen erfüllt gesehen, deren Contouren durch das Fett leicht verdeckt werden (Ribbert).

Die Sklerose der Gefässwände ist im Bereich der sklerotischen Herde am stärksten, erstreckt sich aber fast immer über dieselben hinaus und ist in geringerer Intensität meist durch den grössten Theil des Rückenmarks nachweisbar.

Wenn auch überwiegend häufig Gefässveränderungen gefunden wurden, so ist doch hier darauf hinzuweisen, dass dieselben in einigen Fällen fehlten (Schüle, Buchwald, Taylor, Jolly). Andere Autoren heben hervor, dass die Gefässveränderungen unbedeutend waren. In

neuerer Zeit ist von Ormerod ein Fall beschrieben, der nach siebenjährigem Bestehen zum Tode führte und bei welchem die Gefässe sich nicht verändert zeigten.

N. opticus. Bemerkenswerth ist die häufige Betheiligung der Nn. optici am sklerotischen Process, welche schon frühzeitig erkannt worden ist. Uhthoff, welcher diesen Gegenstand sehr eingehend studirt hat, ist zu dem Resultat gelangt, dass es sich um einen proliferirenden Process handle, welcher zunächst im Bereiche der feineren bindegewebigen Elemente zwischen den Nervenfasern einsetzt, zu starker Kernwucherung führt, weiterhin auch auf die grösseren Septa und die innere Sehnervenscheide übergeht. Die Markscheiden der Nervenfasern zerfallen schnell, die isolirten Achsencylinder bleiben vielfach dauernd erhalten. Diese Atrophie der Nervensubstanz ist secundärer Natur. Die Gefässe des Sehnerven sind oft ausgesprochen verändert: dieselben sind erweitert, vermehrt, ihre Wandungen verdickt; in ihrer Umgebung findet sich vielfach Kerninfiltration. Secundäre Degeneration der Opticusfasern fehlt oft ganz, oft ist sie in sehr geringer Weise vorhanden.

Die Untersuchungen von Uhthoff bestätigen vollkommen die von Charcot und seinen Schülern über die Erkrankung des Sehnerven bei multipler Sklerose gemachten Angaben.

Bezüglich des Anfangsstadiums (des acut entzündlichen Stadiums) sind in der neueren Zeit werthvolle Untersuchungen angestellt worden. Ribbert fand die jüngeren Herde von grauröthlicher Farbe und weich. In diesen trat die Beziehung der pathologischen Veränderungen zu den Gefässen besonders deutlich hervor. Fast in allen Herden fand Ribbert ein grösseres Gefäss, welches dieselben central durchsetzte. An zwei Stellen konnte er mit grosser Wahrscheinlichkeit eine arterielle Thrombose nachweisen. Die ersten Veränderungen sollen in einer Vergrösserung der Gliazellen und Aufquellung der Gliafasern bestehen, sowie in einer Ansammlung von Kernen in der Umgebung der Gefässe, was Ribbert als Auswanderung von Leukocyten auffasst. Diese perivasculäre Kernanhäufung nimmt in der Folgezeit erheblich zu, die kernhaltigen Zellen dringen auch in das umgebende Gewebe ein.

Weiterhin geschieht eine Zunahme und faserige Umbildung der Glia, die Nervenfasern verschwinden, an ihrer Stelle sieht man Körnchenzellen auftreten, welche Ribbert aus den zuerst perivasculär angehäuften Leukocyten entstehen lässt. Diese beladen sich mit dem aus dem Zerfall des Nervenmarkes hervorgegangenen Fett und führen dasselbe den Gefässen zu, wo dann ein dem von Charcot beschriebenen ähnliches Bild entsteht.

Bemerkenswerth ist noch, dass Ribbert den Eindruck gewann, dass die Herde ungern von der weissen auf die graue Substanz übergehen, vielmehr oft ziemlich scharf abgeschnitten an derselben endigen. Er bringt dies mit der getrennten Vascularisirung der beiden Substanzen in Verbindung.

Die Beziehung der Herde zu Gefässen, welche bereits von Westphal u. A. hervorgehoben war, wurde nach der Ribbert'schen Arbeit auch noch von Greiff, Déjérine, Köppen, Hess, Buss, Williamson, Fürstner nachgewiesen. Namentlich bei den kleineren und jüngeren Herden ist zu sehen, dass im Centrum des Herdes ein periarteriitisch, beziehungsweise endarteriitisch verändertes Gefäss sich befindet.

Bei einem von Goldscheider (Zeitschrift für klin. Medicin. 1896) untersuchten sehr frischen Falle von multipler Sklerose, welcher intercurrent an Abdominaltyphus zu Grunde ging, gruppirte sich die Alteration sehr deutlich um entzündete Gefässe; die Nervenfasern waren gequollen, im Zerfall begriffen, viele vergrössert und geschrumpft, zum Theil nur von sehr dünner Markscheide umgeben oder ganz von derselben entblösst.

So hat die Untersuchung der frischen Stadien der multiplen Sklerose durchwegs ergeben, dass es sich um acut-myelitische Veränderungen von vasculärem Charakter handelt, und hieraus erwächst ein neues Beweismoment für unsere Auffassung der Sclérose en plaques als chronische Myelitis.

Immerhin ist speciell die vasculäre Beziehung nicht allseitig anerkannt. Dies liegt zum Theil daran, dass die einzelnen Untersucher sehr verschiedene Stadien vor sich gehabt haben. Der früher vielfach angeführte Grund ferner, dass eine Abhängigkeit von grösseren Gefässgebieten nicht ersichtlich sei, ist dadurch hinfällig, dass es sich ursprünglich eben um sehr kleine Herde handelt, und dass die grösseren nur durch Zusammenfliessen dieser kleineren entstehen. Sollte es sich bestätigen, was Ribbert behauptet, dass kleinste Thrombosen im Spiel sind — eine Hypothese, welche nur sehr schwer zu beweisen sein wird — so würde damit gleichfalls die Forderung eines Anschlusses an grössere Gefässgebiete wegfallen.

Wie der Fall von Goldscheider lehrt, zeigen sich die ersten Veränderungen an den Gefässen und an den Nervenfasern; erst secundär treten interstitielle Alterationen hinzu. Es handelt sich um eine vasculäre Form von parenchymatöser Myelitis; wir können der vielfach vertretenen Ansicht, dass ein interstitieller entzündlicher Process vorliege, nicht beipflichten. Adamkiewicz' wenig beachtete Angabe, dass bei der multiplen Sklerose primär die Markscheide erkranke, trifft, wenn auch nicht ganz, so doch nahezu das Richtige.

Die Verbreitung des Processes ist eine sehr verschieden ausgedehnte. Weitaus in der Mehrzahl der Fälle erstreckt sich die Erkrankung nicht blos auf das Rückenmark, sondern auch auf das Gehirn; viel seltener ist das Rückenmark allein und noch viel seltener das Gehirn allein betroffen. Namentlich wird man, da die Affection in Schüben zu verlaufen pflegt, je älter die Fälle sind, umsomehr eine allgemeine Verbreitung der Herde finden. Immerhin kann man unterscheiden:

I. eine cerebrospinale (inclusive bulbäre), die den Typus der Erkrankung darstellt;

II. eine spinale: *a)* dorsale, *b)* cervicale Form;

III. eine cerebrale Form.

I. Cerebrospinale Form. Disseminirte Sklerose. Inselförmige Sklerose. Sclérose en plaques disseminées.

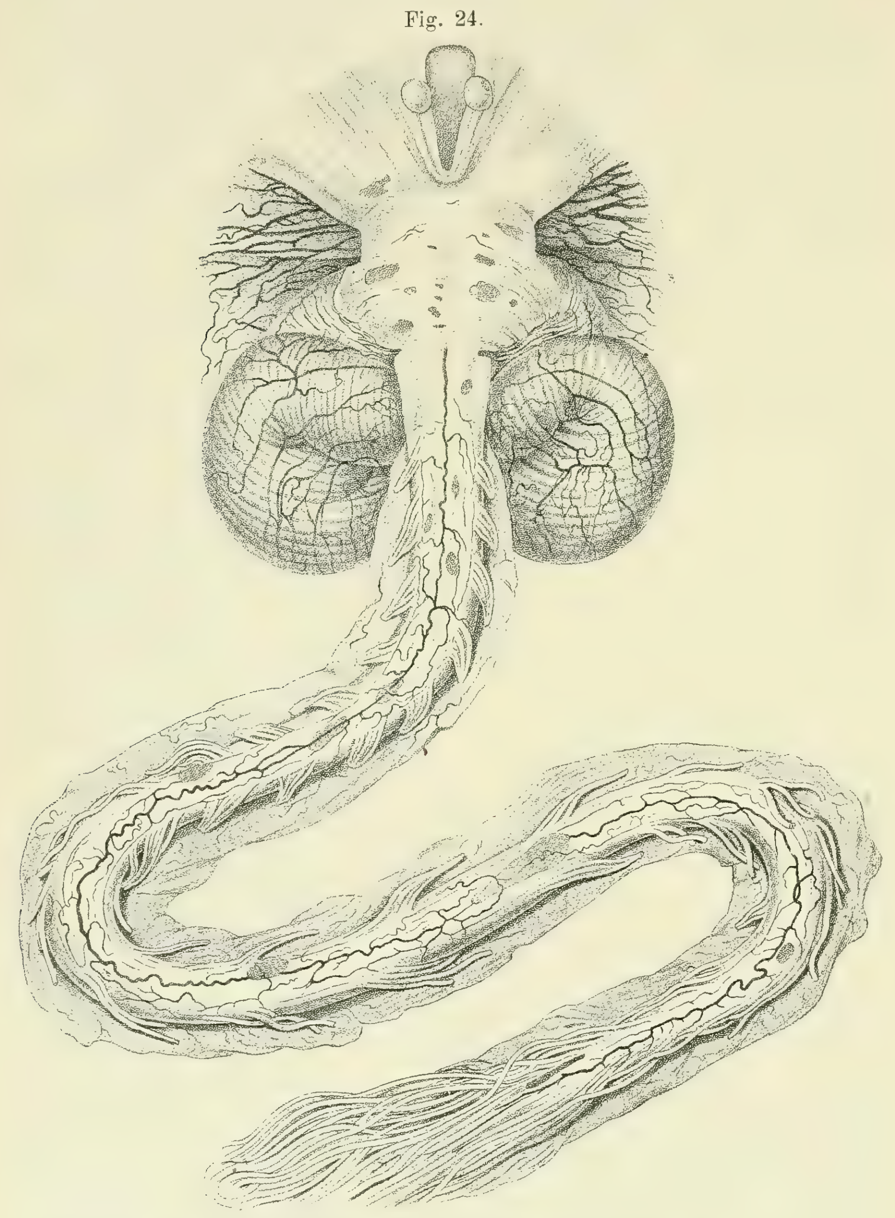
Die Herde zeigen die vorstehend beschriebenen anatomischen Eigenthümlichkeiten. Die Verbreitung der Herde im Rückenmark ist bereits besprochen worden. Sie erstrecken sich bei der cerebrospinalen Form auch auf die Medulla oblongata, das Stammhirn, die Hemisphären. Nach älteren Angaben bestehen gewisse Prädilectionsstellen. In der Medulla oblongata sollen sie sich vorzugsweise in der Gegend der Pyramiden und Oliven finden. In der Brücke, wo sie oft in grosser Zahl etablirt sind, sollen sie besonders die vorderen unteren Partieen einnehmen. Der Lieblingssitz in den Hemisphären soll in der Decke und den Wandungen der Ventrikel sein, sowie im Corpus callosum. Das Kleinhirn soll seltener befallen sein als das Grosshirn. Nach Charcot ist die Rinde sowohl des Gross- wie des Kleinhirns höchst selten betroffen. Im Rückenmark sollen die Herde der weissen Substanz prädominiren.

Nach neueren Angaben (Oppenheim, Taylor) gibt es jedoch keine Prädilectionsstellen für die Ausbreitung der Herde im Centralnervensystem; vielmehr werden alle Theile desselben und auch die graue und die weisse Substanz ganz regellos befallen. Es ist richtig, dass bei der Frage der Häufigkeit der Herde die Grösse der zu vergleichenden Hirntheile in Frage kommt, dass die viel ausgedehntere weisse Substanz ceteris paribus mehr Herde enthalten wird als die graue etc. Gerade unter Berücksichtigung der Volumverhältnisse dürfte jedoch das eine sicher hervorgehen, dass das Rückenmark relativ viel stärker betheiligt wird als das Gehirn.

Die isolirte Sklerose der Medulla oblongata scheint kaum vorzukommen. Um so häufiger findet man sklerotische Herde des verlängerten

Marks als Theilerscheinung der disseminirten cerebrospinalen Sklerose. Die Herde combiniren sich gern mit ähnlichen Herden im Pons. Die-

Fig. 24.



Typischer Fall von disseminirter Sklerose des Rückenmarks und Mittelhirns. Nach Leyden's Klinik der Rückenmarkskrankheiten.

selben haben meist keine grosse Ausdehnung, ja manche sind nur mit der Lupe und erst nach Carminfärbung wahrnehmbar. Aber auch sehr

diffuse Sklerosen, welche einen grossen Theil der Medulla oblongata einnehmen, kommen vor.

Die Hirnnerven sind häufig betheiligt, öfter, als man wohl früher annahm, besonders der N. opticus, der namentlich am Chiasma ungemein oft die Entwicklung sklerotischer Plaques aufweist.

Die sklerotischen Herde können sowohl in den Kerngebieten gelegen sein, wie an den Wurzeln und peripherischen Nervenstämmen. Ob unter den verschiedenen Hirnnerven eine Bevorzugung einzelner stattfindet — vom N. opticus abgesehen — können erst ausgedehntere Untersuchungen lehren, als sie bis jetzt über diese Frage vorliegen.

Die spinalen Nervenwurzeln sind gleichfalls nicht selten afficirt, sowohl die vorderen wie die hinteren. Bemerkenswerth ist der Befund von Degeneration der Fasern der Cauda equina, welchen Taylor (bei Oppenheim) erhoben hat.

Ueber die Betheiligung der peripherischen Nerven bei der multiplen Sklerose liegen bis jetzt wenig Untersuchungen vor (Vulpian und Liouville).

Symptomatologie.

Trotz des so verschiedenartigen Sitzes der Herde ist das klinische Bild häufig ein sehr charakteristisches. Es ist von Charcot meisterhaft gezeichnet worden. Die Combination der Symptome ist eine so eigenartige, dass in ausgeprägten Fällen die Diagnose leicht zu stellen ist. Sehr viele, ja vielleicht die Mehrzahl der Fälle entsprechen aber diesem Bilde nicht. Dieselben sind von Charcot als Formes frustes (rudimentäre, verstümmelte Fälle) bezeichnet worden. Besser erscheint uns der Ausdruck: Atypische Fälle.

Ein hervorstechender Zug im klinischen Bilde der multiplen Sklerose ist die Flüchtigkeit, das schwankende Verhalten gewisser Symptome. Dies tritt sowohl bei den Motilitäts-, wie auch namentlich bei den Sensibilitätsstörungen und den Sehstörungen hervor.

a) Symptome von Seiten der Motilität.

Die Störungen der Motilität sind fast über die gesammte Musculatur des Körpers ausgebreitet. Sie bestehen in Lähmung, beziehungsweise lähmungsartiger Schwäche, Muskelsteifigkeit, Zittern. Am auffälligsten ist die Affection der unteren Extremitäten; aber fast stets zeigen auch die Arme, häufig auch die Augen und der Kopf sowie die Sprachmusculatur Störungen.

Nur selten hat die Motilitätsstörung den Charakter der wirklichen Lähmung; in der Regel bleiben alle spontanen Bewegungen möglich,

sind aber in ihrer Energie und Ausdauer abgeschwächt (paralytische Schwäche, Parese). Da mit der Parese sich gewöhnlich Muskelsteifigkeit verbindet, so kommt es an den Beinen zur Erscheinung der spastischen Spinalparalyse, mit Verstärkung der Sehnenreflexe, Fussklonus etc.

Der Typus der Bewegungsstörung ist Schwerfälligkeit und Langsamkeit mit schnell eintretender Ermüdbarkeit; gewöhnlich besteht eine Abschwächung der groben Kraft, aber selbst da, wo die Kraft der Einzelbewegung noch eine beträchtliche ist, erscheint letztere schwerfällig; der Patient hat das Gefühl der Steifigkeit und Schwere und den Eindruck, dass er sich bei jeder Bewegung besonders anstrengen müsse. Die Bewegungen selbst sind verlangsamt, schleppend (vgl. die Untersuchungen von v. Leyden und v. Wittich, Ueber die motorische Verlangsamung; Allgemeiner Theil, S. 115); besonders ist auffallend, dass der Kranke eine und dieselbe Bewegung nicht so schnell hintereinander zu wiederholen im Stande ist wie ein Gesunder; dies gilt auch für die Sprechbewegungen.

Die Ungeschicklichkeit und Schwerfälligkeit der Bewegungen, welche hieraus resultirt, wird noch dadurch vergrössert, dass die Fähigkeit zu isolirten Muskelbewegungen leidet, indem abnorm starke synergische Mitbewegungen auftreten. Soll der Kranke die Finger einzeln bewegen, so gehen die übrigen Finger mit; schwierigere Einzelbewegungen, wie z. B. Ab- und Adductionen der Finger, können nicht mehr für sich ausgeführt werden.

Zu den constantesten Symptomen der multiplen Sklerose gehört die Muskelrigidität, welche sowohl an den oberen wie an den unteren Gliedmassen auftritt, sich aber im Ganzen häufiger an den letzteren findet. Sie äussert sich darin, dass die Kranken bei ihren activen Bewegungen einen Widerstand, eine Steifigkeit empfinden, welcher dieselben verlangsamt und abschwächt. Diese Muskelsteifigkeit pflegt mit der Wiederholung der Bewegungen zuzunehmen, so dass beim Gehen fast mit jedem Schritt der Widerstand stärker wird, der Gang immer steifer, schleppender und schliesslich unmöglich wird. Ganz dieselbe Erscheinung zeigt sich bei passiven Bewegungen. In den leichtesten Graden gewahrt man die Steifigkeit erst, wenn man etwas brüske passive Bewegungen ausführt, besonders sobald man sich dabei der Endlage, d. h. der äussersten Flexion oder Extension nähert; bei mehrfacher Wiederholung der Bewegung tritt der Widerstand immer stärker hervor. Bei höheren Graden der Steifigkeit ist der Widerstand nur mit Anwendung grosser Gewalt beziehungsweise überhaupt nicht zu überwinden. Die rigiden Muskeln fühlen sich hart und auch in der Ruhe auffallend derb an.

Die Muskelrigidität führt, wenn sie sich steigert, zu vorübergehenden und schliesslich zu bleibenden Contracturen. Zuerst treten dieselben

in anfallsweisen Spasmen auf, hauptsächlich in Extensionskrämpfen der Unterextremitäten. Auch die permanente Contractur ist anfangs meist eine Extensionscontractur; später geht sie in die Flexion über, so dass schliesslich die Ferse fast die Nates berührt. Derartige Contracturen entwickeln sich ganz besonders, wenn bedeutende Herde im Brustmarke bestehen. Selten sieht man solche Contracturen an den Armen auftreten.

Die multiple Sklerose kann ganz und gar unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse verlaufen (siehe S. 478).

Sehr selten kommen Atrophieen der Muskeln vor. Dieselben sind auf eine oder mehrere Muskelgruppen beziehungsweise eine ganze Extremität ausgedehnt. Diese Zustände hängen davon ab, dass der Process auf das graue Vorderhorn übergreift und zur Atrophie der dort gelegenen Ganglienzellen führt. Die elektrische Erregbarkeit der atrophischen Muskeln ist nicht wesentlich alterirt, eventuell quantitativ herabgesetzt.

Wenn auch die Paresen vorherrschen, so kommen doch auch wirkliche Lähmungen vor, welche fast immer die Charaktere der spastischen zeigen. So Paraplegieen, wobei die Beine in Extensionscontractur sich befinden. Zuweilen sieht man auch schlaffe Lähmungen von sehr flüchtigem Charakter.

Von besonderem Interesse ist die Hemiplegie. Dieselbe tritt apoplektisch auf, geht meist nach einiger Zeit vorüber und kann vollständig, ohne Rückstände zu hinterlassen, verschwinden. Die Anfälle können sich bei einem und demselben Individuum mehrfach wiederholen. Es kommt vor, dass die Hemiplegie von Aphasie begleitet ist. Meist tritt die Hemiplegie in der Form der typischen Hemiplegie auf; seltener als alternirende. Auch isolirte centrale Lähmungen des unteren N. facialis kommen vor.

Zu den Seltenheiten gehört es, dass flüchtige, recidivirende oder auch dauernde Lähmungen in einzelnen Nervengebieten beobachtet werden: Facialislähmung, Stimmbandlähmung (in der Form der Posticuslähmung), Peroneuslähmung. Ferner kommen Augenmuskellähmungen vor, worüber unten (S. 469) Näheres mitgetheilt ist.

Zittern. Das Zittern bei der multiplen Sklerose zeigt ein eigenartiges Gepräge und gehört zu den am meisten charakteristischen Symptomen. Es ist dadurch ausgezeichnet, dass es nur bei activen Bewegungen auftritt, dagegen aufhört, sobald sich die Muskeln in vollkommener Ruhe befinden (»Intentionszittern«). Das Zittern beginnt mit dem Anfang der Bewegung und steigert sich während derselben, bis sie ihr Ziel erreicht hat. Lässt man mit der Hand nach einem Gegenstande greifen, so zeigen sich die stärksten Zitterschwankungen oft dicht vor dem Ziele. Das Zittern breitet sich mit der Vergrösserung seiner Ausschläge zugleich über die

benachbarten Muskelgebiete aus, so dass schliesslich der ganze Oberkörper, zugleich mit dem Kopf, zittert.

Je weiter die aufgetragene Bewegung, desto mehr tritt das Zittern hervor. Auch ist es, wie das physiologische Zittern, von dem Gemüthszustande, dem Affect, dem Gefühl sich beobachtet zu sehen, abhängig.

Auch die *Form* des Zitterns ist charakteristisch, indem dasselbe in ziemlich langsamem Rhythmus und grossen Excursionen erfolgt: etwa 5—6 Zitterschläge wiederholen sich in einer Secunde.

Der Intentionstremor beschränkt sich nicht auf die obere Extremität, sondern kann auch in der *Gesichts-* und an der *Kehlkopfmusculatur* bestehen. Ferner ist das Zittern an den *Beinen* und am *Rumpf* bemerkbar; es tritt beim Gehen oder bei einer unbequemen, nicht genügend gestützten Haltung ein; namentlich zeigt es sich im Anfang des Gehens, beim Aufstehen, beim Niedersetzen, während es bei längerem, gleichmässigem Weiterschreiten und bei ruhigem Stehen aufhört; ferner, wenn man mit den Beinen complicirtere Bewegungen vornehmen, z. B. ein Bein erheben und mit der Fussspitze nach einem bezeichneten Punkt des Raumes dirigiren lässt. Nur der *Kopf* zeigt häufig auch bei ruhiger, sitzender Stellung Zitterbewegungen, wahrscheinlich weil bei der willkürlichen Haltung des Kopfes die Hals- und Nackenmuskeln fortwährend thätig sind. Das Zittern des Kopfes fehlt bei Rückenlage, es tritt gewöhnlich auf, sobald der Kranke den Versuch macht, sich aufzusetzen. Nach längerem Sitzen pflegt das Kopfzittern nachzulassen, aber es tritt wieder hervor, wenn man dem Kranken irgend eine Bewegung aufträgt, z. B. einen Gegenstand zum Munde zu führen.

Das Zittern der Hand führt zu einer charakteristischen Störung der *Handschrift*. Da auch beim Schreiben die schnell eintretende Ermüdung sich geltend macht und der Tremor im Verlaufe der Bewegung stärker hervortritt, so kann man beobachten, dass die Schrift zuerst leidlich ist, dann aber mehr und mehr unleserlich und verzerrt wird.

Nicht selten erstreckt sich das Zittern auch auf die *Athmungsmusculatur* (saccadirtes Athmen).

Wenn auch der Tremor zu den constantesten Symptomen gehört, so gibt es doch Fälle, in welchen er jahrelang nicht zu beobachten ist, beziehungsweise überhaupt fehlt.

Das *Wesen* des Intentionszitterns ist noch nicht ergründet. *Charcot* führte das Zittern darauf zurück, dass der Verlust der Markscheiden die Leitungsfähigkeit der Achsencylinder verändere, so dass die motorischen Impulse in einer unregelmässigen Art fortgeleitet werden. Jedoch stehen Beweise hiefür aus: *Erb* ist mehr der Ansicht, dass es auf eine bestimmte Localisation der Herde ankomme. *Stephan* hat behauptet, dass es speciell die Mitaffection des Thalamus opticus sei,

welche zum Intentionstremor führe. Jedenfalls ist es wahrscheinlich, dass der Tremor vorzugsweise auf cerebralen und Brückenherden beruht, wenn auch kein Beweis vorliegt, dass die spinalen und bulbären Herde die Fähigkeit, Intentionszittern zu erzeugen, nicht haben sollten. Pasternatzky hat unter Vulpian's Leitung versucht, an Thieren durch experimentelle Schädigung der motorischen Leitungsbahn Intentionszittern zu erzeugen; jedoch kann den, übrigens mit Reserve mitgetheilten, Versuchen eine Beweiskraft für unsere Frage nicht zuerkannt werden (Arch. de Physiol. 1881).

Wahrscheinlich ist die Ursache des Intentionszitterns nicht in einer blossen Störung der motorischen Leitung gelegen, sondern es handelt sich um eine Art von Coordinationsstörung in dem synergetischen Zusammenwirken der Muskeln bei intendirten Bewegungen, namentlich um Ungleichmässigkeiten der Innervation der treibenden und antagonistischen Muskeln. v. Strümpell hat zuerst den Intentionstremor als eine ataktische Störung aufgefasst. Bruns in Hannover beobachtete einen Knaben, welcher in Folge von Vierhügelgeschwulst Ataxie der Beine und Intentionstremor der Arme hatte. Auch zwei Beobachtungen von Gowers, welcher Intentionszittern bei einem Tumor der Vierhügelgegend und bei einem Tumor des Pons sah, möchten wir so interpretiren, obwohl der Autor selbst der Ansicht ist, dass das Zittern bei diesen Fällen auf die Compression der motorischen Leitungsbahn zu beziehen sei. Nach Oppenheim kommt auch bei Kleinhirntumoren ein dem sklerotischen ähnliches Zittern vor. Endlich konnte Goldscheider (Zeitschr. f. klin. Med. 1896) bei dem bereits erwähnten Falle unmittelbar beobachten, wie eine auf disseminirten Herden (speciell einem Ponsherd) beruhende acute Ataxie allmälig abnahm und schliesslich in eine Form überging, in welcher man die Bewegungsstörung vom Intentionszittern nicht mehr unterscheiden konnte.

Eine besondere Erscheinungsweise des Zitterns ist das Augenzittern (Nystagmus), welches ungefähr in der Hälfte der Fälle beobachtet wird. Die Augen vollführen kurze zuckende Bewegungen in vorwiegend horizontaler Richtung. Der Nystagmus wird stärker, wenn man einen nahegelegenen Punkt fixiren lässt, also z. B. die Fingerspitze gegen das Gesicht hin führt und den Kranken auffordert, dieselbe anzusehen. Ebenso wenn man eine Seitwärtsbewegung der Augen ausführen lässt. In manchen Fällen tritt er überhaupt erst beim Fixiren beziehungsweise bei Seitwärtsbewegungen auf; diese Erscheinung wird gegenüber dem echten Nystagmus als »nystagmusartige Zuckungen« bezeichnet. Man sei übrigens in der Deutung solcher Zuckungen, welche erst bei extremen Seitwärtswendungen auftreten, vorsichtig, da man solche oft ohne organische Erkrankung des Nervensystems, namentlich bei allgemeinen Schwächezuständen, bei Reconvalescenten von schweren Krankheiten vor-

findet. Kunn beschreibt als Einstellungszittern noch folgende Form von nystagmusähnlicher Muskelstörung: Bei Patienten, deren Augen bei Parallelstellung keinen Nystagmus zeigen, die auch ruhig einen fernen oder nahen Gegenstand zu fixiren vermögen, treten im Momente, wo sie die aufmerksame Fixirung eines Objectes anstreben, eigenartige Zuckungen auf: die Blicklinien werden zwar symmetrisch auf einen Punkt eingestellt, schiessen aber etwas zu weit nach innen zusammen, im nächsten Augenblick gehen sie über den zu fixirenden Punkt etwas zu weit hinaus, um endlich die richtige Einstellung zu erreichen.

In seltenen Fällen kommt es vor, dass das Zittern nur auf einer Seite des Körpers ausgeprägt ist; häufiger aber tritt es auf der einen Seite mehr hervor als auf der anderen; dies gilt auch für den Nystagmus. Der Nystagmus ist wahrscheinlich von Herden in den Vierhügeln abhängig.

Ataxie. Die Bewegungen der Gliedmassen können eine entfernte Aehnlichkeit mit Ataxie zeigen. Allein die Bewegungsstörung unterscheidet sich von der eigentlichen sensorischen Ataxie dadurch, dass der Augenschluss keinen Einfluss auf dieselbe hat.

Hier ist auch die Gleichgewichtsstörung zu erwähnen, welche bei manchen Fällen vorhanden ist. Solche Kranke stehen ganz gut, wenn sie sich festhalten, fallen aber sofort um, wenn sie sich loslassen; auch hierauf hat der Augenschluss keinen Einfluss.

Zwangsbewegungen. Sehr merkwürdig sind gewisse zwangsmässig auftretende Affectbewegungen, unwillkürliche, krampfhafte Zufälle von Lachen oder Weinen oder Schluchzen (auch Gähnen), welche zum Theil äusserlich ganz unmotivirt, zum Theil bei der Unterhaltung auftreten. Meist fehlen bei diesen mimischen Krämpfen durchaus die entsprechenden Gemüthsstimmungen; das Lachen, welches oft mit einem eigenthümlichen Jauchzen verbunden ist, tritt ein, ohne dass dem Kranken lächerlich, das Schluchzen, ohne dass ihm traurig zu Muthe ist. Vorwiegend findet sich Zwangslachen. In geringerem Grade tritt es nicht selten und zuweilen schon ziemlich frühzeitig auf. Die Zwangsbewegungen hängen wahrscheinlich von der Entwicklung von Herden in der Medulla oblongata, im Pons oder im Stammhirn ab.

Gang. Dem Charakter der Schwäche und Rigidität entspricht auch die charakteristische Störung des Ganges, nämlich die schleppende spastisch-paretische Gangart: die Beine werden wenig gebeugt, sie kleben gleichsam aneinander und am Boden; nur mit Schwierigkeit werden sie vorwärts und aneinander vorbeigezogen; die vordere Hälfte des Fusses streicht am Fussboden entlang und erzeugt ein schurrendes Geräusch.

Viel seltener ist eine andere Art des Ganges bei multipler Sklerose, welcher als cerebellarer Gang bezeichnet wird; derselbe ist unsicher, schwankend, taumlig.

Häufiger kommt es zu einer sehr bemerkenswerthen Gangart, bei welcher das spastische Element mit dem taumelnden Gange zusammen vorkommt. Charcot hat auf diese Gehstörung besonders hingewiesen. Der Gang ist breitbeinig, taumelnd, unsicher, dem der Betrunkenen gleichend. Die einzelnen Schritte sind nach Rhythmus, Grösse und Richtung ungleich. Hiemit ist Schwindelgefühl verbunden. Zugleich kleben die Füsse am Boden und die Beine sind nur mangelhaft beweglich.

Eine von Oppenheim als spastisch-paretisch-ataktisch bezeichnete Gangart hat folgende Kennzeichen: »Der Patient geht steifbeinig, langsam, breitbeinig, die Fussspitzen kleben am Boden, aber ist der Fuss einmal vom Boden emporgebracht, so wird das Bein brüsk gehoben und stampfend mit der Hacke aufgesetzt.«

Durch Combination der verschiedenen Charaktere können sehr merkwürdige, complicirte und bizarre Gangarten zu Stande kommen: hiezu kommt, dass die Störung unter Umständen nur einseitig besteht oder auf beiden Seiten verschieden stark ausgebildet ist. Oppenheim sah, dass das eine Bein in spastisch-paretischer Weise nachgeschleift wurde, während das andere im ataktischen Schleuderschritt vorbewegt wurde.

Der remittirende, flüchtige Charakter der Symptome bei multipler Sklerose bringt es mit sich, dass die Art der Gehstörung erheblichen Veränderungen, selbst innerhalb kurzer Zeiträume, unterliegen kann.

Sprache. Zu den classischen Symptomen der cerebrospinalen Form gehört eine eigenartige Sprachstörung, welche als scandirend bezeichnet wird. Die Worte werden schleppend und langsam hervorgebracht, und speciell die Pausen zwischen den einzelnen Silben erscheinen verlängert. Die Aussprache der einzelnen Laute ist zum Theil undeutlich, besonders werden Explosivlaute (b, p, g, d), auch der Reibelaut l und der Zitterlaut r, undeutlich gesprochen. Der Anfang eines Satzes wird oft besser gesprochen als das Ende; es macht dann den Eindruck, als ermüde der Kranke im Sprechen und bringe die Articulationsbewegungen nur noch mühsam zu Stande. Häufig besteht ein auf Schwäche des Gaumenabschlusses beruhendes Näseln. Die Rede wird zuweilen von jauchzenden Inspirationen unterbrochen (der jauchzende Laut entsteht durch ungenügende Oeffnung der Stimmritze).

Vielleicht in der Mehrzahl der Fälle ist das Scandirende der Sprache nicht deutlich ausgeprägt, sondern die Sprache erscheint nur einfach verlangsamt.

Mit dem Kehlkopfspiegel kann man beim Intoniren des Kranken oft ein Zittern der Stimmbänder wahrnehmen; auch klingt ein gedehnt gesprochener Vocal tremolirend.

Die eigenthümliche Sprachstörung bei multipler Sklerose kommt zu Stande durch die Verlangsamung und abnorme Ermüdbarkeit der Muskelbewegungen. Auch die Athmungsbewegung ist betheiligt und hiemit hängt das Scandiren zusammen. Der Exspiration kommt ein erheblicher Antheil bei dem Zustandekommen der Dysarthrieen zu. Beim Beginn jeder Silbe erfolgt (nach den Untersuchungen von Goldscheider) in der Norm eine Verstärkung der Exspiration, ein Exspirationsstoss. Diese Exspirationsstösse sind nicht blos zeitlich, sondern auch in ihrer Intensität den eigentlichen Articulationsbewegungen im Munde oder im Rachen accommodirt, insofern als sie gerade stark genug sein müssen, um die articulatorischen Verschlüsse zu sprengen. Bei ausgeprägten Fällen von multipler Sklerose verläuft der Exspirationsstoss nicht steil, sondern flach. allmälig, und der Wechsel zwischen Nachlass, Unterbrechung und Verstärkung des Exspirationsstromes geschieht abnorm langsam. Hiezu kommt die Verlangsamung und Ermüdbarkeit der articulatorischen (Zungen-, Lippen-, Gaumen- und Kehlkopf-) Bewegungen. Man kann das Vorhandensein dieser functionellen Alteration nicht blos dem unmittelbaren objectiven Eindruck und auch dem subjectiven Gefühl des Kranken entnehmen, sondern auch durch laryngoskopische Betrachtung der Stimmbandbewegung, sowie endlich durch die graphische Aufzeichnung der exspiratorischen Druckschwankungen (des Hauches) mittelst Luftübertragung (Goldscheider) feststellen. Beim längeren Aushalten eines Vocallautes entsteht unter normalen Verhältnissen eine geradlinige Curve, während bei multipler Sklerose Wellen auftreten. Wie der laryngoskopische Befund aufklärt, kommen diese durch ein oscillatorisches Enger- und Weiterwerden der Stimmritze während des Intonirens zu Stande, wie v. Leube bereits 1871 beschrieben hat. Eine andere Eigenart beim Aushalten eines Vocales besteht darin, dass die Curve nach einigem Verlauf sich plötzlich stark erhebt, wobei man einen Hauch hört; dies entspricht einem verfrühten Auseinanderweichen der Stimmbänder und deutet an, dass es dem Patienten schwer wird, einen gleichförmigen starken Spannungszustand der Stimmbänder längere Zeit hindurch zu erhalten. Auch ein abnormes Anlauten der Vocale mit h findet sich. Für die normale **R**-Curve sind kleine regelmässige Oscillationen, den Erzitterungen der Verschlussstelle entsprechend, charakteristisch; bei multipler Sklerose aber geht in der **R**-Curve den ausgeprägten Oscillationen eine Strecke vorauf, welche im Anfang gar keine, im weiteren Verlauf dann zunächst einige schlecht ausgebildete Wellen (Schwingungen) enthält. Dies zeigt an, dass der Patient nur allmälig und langsam die richtige Anlagerung der Zunge herstellen kann. Auch die Explosivlaute (P, T, K etc.) lassen Störung ihrer Bildung erkennen: hat der Patient Zeit zur Vorbereitung, so gelingt es ihm, ein scharfes P u. s. w. zu sprechen und

die entsprechende, ganz steil und hoch ansteigende Curve zu erzeugen. Geht jedoch dem Explosivlaut ein anderer Laut (Vocal) vorher, namentlich aber, wenn bereits kurz zuvor gleichfalls ein Explosivlaut ausgesprochen werden muss, z. B. **Pappe**, dann misslingt der Laut, klingt weich, undeutlich, in die Länge gezogen, und die Curve zeigt einen flachen welligen Verlauf. Auch diese Störung kommt offenbar durch Verlangsamung, Abschwächung und Ermüdung der zur Bildung des Verschlusses nöthigen Muskelbewegung zu Stande.

Auf denselben functionellen Veränderungen beruht ein eigenthümliches Ueberschnappen der Stimme, sowie eine gewisse Monotonie der Sprache, welche sich oft finden. Die Monotonie besteht darin, dass die Kranken nicht im Stande sind, die Tonhöhe und Accentuirung der Silben in normaler schneller Weise wechseln zu lassen (v. Leube). Gelegentlich kommt es auch zu Aphonie.

v. Leube hat darauf aufmerksam gemacht, dass solche Patienten, bei denen die scandirende Sprache ausgebildet ist, nicht im Stande sind, einen Ton langsam in seiner Stärke anschwellen zu lassen, derselbe wird vielmehr immer höher, wahrscheinlich weil die Spannung der Stimmbänder nicht in der zweckmässigen Weise regulirt wird, entsprechend dem Stärkerwerden des Exspirationsstromes.

Die Zunge ist von normalem Volumen, zeigt jedoch fast stets auch sonst eine Verlangsamung der Bewegungen, ohne dass die Beweglichkeit nach irgend einer Richtung hin beschränkt wäre. Zuweilen besteht Zittern der Zunge beim Herausstrecken derselben.

Sehr selten finden sich Sprachstörungen von aphasischem Charakter, wohl durch corticalen oder subcorticalen Sitz von Krankheitsherden bedingt.

Augenmuskellähmungen sind von Uhthoff bei einem Sechstel der Fälle gefunden worden; etwas seltener als tabische, welche bei circa einem Fünftel der Tabesfälle (nach demselben Autor) vorkommen. Die Lähmungen können sowohl einzelne Muskeln wie auch die associirten Bewegungen — aber nicht vorwiegend letztere, wie Parinaud gemeint hatte — betreffen; lehrreich ist bezüglich der relativen Häufigkeit der einzelnen Lähmungsformen die Zusammenstellung von Uhthoff, welcher unter 100 bei 17 Fällen in folgender Vertheilung Augenmuskellähmungen fand:

Parese des N. abducens	6mal
Oculomotoriusparese	3 »
Parese associirter Augenbewegungen . .	3 »
Parese der Convergenz	3 «
Ophthalmoplegia externa	2 »

Auch Ptosis findet sich. Ungleichheit der Pupillen (Anisokorie) ist häufig. Die auch bei Gesunden oft auffälligen rhythmischen spontanen Erweiterungen und Verengerungen der Pupillen (Hippus) kommen bei manchen Fällen von multipler Sklerose in gesteigertem Masse vor. Ueber Pupillenstarre siehe unten S. 473. Kunn beobachtete bei einigen Fällen von multipler Sklerose die Entwicklung von echtem Strabismus concomitans mit Doppeltsehen, ohne Lähmung oder Contractur; er bezieht diese Störung auf eine Dissociation der dem gemeinschaftlichen Sehact dienenden coordinirten Bulbusbewegungen, in Folge der Entwicklung von Herden in associativen Bahnen.

Auch die Accommodation kann beeinträchtigt sein; die Kranken sehen beim Lesen, Schreiben und anderen Nahearbeiten undeutlich, nach kurzer Zeit verschwimmen die Buchstaben völlig vor den Augen; nach einer Pause geht es wieder besser, jedoch nach kurzer Anstrengung wiederholt sich das Spiel; es dürfte sich dabei um eine schnell eintretende Ermüdung des Ciliarmuskels handeln. — Ueber die ophthalmoplegische Form vgl. S. 475.

Bei bulbärem Sitz der Herde kann es zu wirklichen Sprach- und Zungenlähmungen kommen, alsdann verbunden mit Störungen des Schluckens und der Respiration. Schluckbeschwerden mässigen Grades finden sich übrigens nicht selten.

b) Symptome von Seiten der Sensibilität.

Die Symptome von Seiten der Sensibilität treten gegenüber den auffälligen motorischen Störungen zurück, fehlen jedoch selten, wie namentlich die Untersuchungen von Freund gezeigt haben. Dass subjective Sensibilitätsstörungen in der Regel bestehen, ist bereits früher bekannt gewesen und in Leyden's Klinik der Rückenmarkskrankheiten etc. ausdrücklich hervorgehoben worden.

Die Kranken klagen über Eingeschlafensein und Taubheitsgefühl in den Gliedmassen, Ameisenkriechen, Empfindungen von Kälte und Hitze; nicht selten bestehen blitzartige ausstrahlende Schmerzen, welche denen der Tabes analog sind; selten dagegen findet sich Gürtelgefühl. Diese Empfindungen sind jedoch meist nicht von erheblicher Intensität. Gelegentlich werden Schmerzen in der Wirbelsäule angegeben. Die Parästhesieen werden vorzugsweise an den Händen und Füssen gefühlt.

Ein sehr häufiges sensibles Symptom ist der Schwindel, welcher sich zunächst lediglich als Sensation, Schwindelempfindung zeigt und dann auch zu wirklichen Bewegungsstörungen führt. Der Schwindel gehört zu den ersten Symptomen der multiplen Sklerose. Nach Charcot handelt es sich in der Regel um Drehschwindel. Der Kranke hat die Empfindung, dass die Gegenstände und er selbst sich im Kreise drehen.

Meist tritt der Schwindel in Anfällen auf, in selteneren Fällen besteht er längere Zeit hindurch fort.

Kopfschmerz. Derselbe tritt meist anfallsweise auf, ist verschieden localisirt, bald auf dem Scheitel, bald im Hinterhaupt, bald in der Stirn, bald zugleich im Nacken; zuweilen besteht er halbseitig; er ist meist nicht sehr stark, kann aber auch eine grosse Heftigkeit erreichen und sich mit galligem Erbrechen verbinden.

Gastrische Krisen, ähnlich denen der Tabes, kommen, wenn auch selten, vor. Von anderen anfallsweise auftretenden Beschwerden ist noch Herzklopfen und Dyspnoe zu nennen.

Die objectiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen können alle Qualitäten der Empfindung betreffen (Berührungs-, Schmerz-, Temperaturempfindung, auch Ortssinn der Haut und Muskelsinn). Sie sind vorzugsweise an den Endabschnitten der Extremitäten etablirt. Die Sensibilitätsstörungen haben meist einen flüchtigen Charakter — eine Eigenschaft, welche sie mit den motorischen, optischen und Blasenstörungen bei derselben Krankheit theilen — können aber hiebei vorübergehend einen hohen Grad erreichen. Das Verschwinden der Anästhesieen etc. ist um so bemerkenswerther, als gleichzeitig im Uebrigen ein progressiver Verlauf bestehen kann. Ausserdem aber kommen dauernde objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen vor. Gelegentlich kann durch den Sitz eines Herdes in der Schleifenbahn eine Hemianästhesie entstehen, jedoch ist hiebei auch an eine hysterische Complication zu denken.

Sehstörungen. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt bei einer grossen Anzahl von Fällen pathologische Veränderungen der Sehnervenpapille, und zwar nach Uhthoff in 45% der Fälle. Am häufigsten handelt es sich um eine einfache atrophische Verfärbung der Papillen, welche meist partiell und unvollständig ist; selten (in 3% der Fälle) fand Uhthoff eine complete atrophische Verfärbung. In 5% der Fälle wurden entzündliche neuritische Erscheinungen an den Papillen beobachtet. (Nach früheren Zusammenstellungen aus der Literatur, von Berlin herrührend, hatte sich eine geringere Häufigkeit der ophthalmoskopisch nachweisbaren Veränderungen ergeben, aber es scheint, dass man nicht immer die relativ geringfügigen Veränderungen der Papille erkannt hat.)

Uhthoff unterscheidet drei Grade der Papillenveränderung: die Papille ist entweder vollständig atrophisch verfärbt; oder es ist wohl eine atrophische Verfärbung der ganzen Papille wahrnehmbar, jedoch nicht völlig, so dass die inneren Papillentheile noch einen leicht röthlichen Reflex zeigen, während die äusseren Theile ausgesprochen atrophisch

verfärbt sind; oder endlich es sind überhaupt nur die temporalen Papillentheile atrophisch verfärbt, während die inneren Theile noch normal erscheinen. Diese Alteration ist häufig nur einseitig vorhanden.

Bei dem erstgenannten stärksten Grade der Veränderung (vollständige atrophische Verfärbung) ist das Sehvermögen erheblich gestört, jedoch ist völlige Erblindung ein äusserst seltenes, immerhin beobachtetes (Eulenburg) Ereigniss bei der multiplen Sklerose.

Bei dem mittleren und schwächsten Grade der anatomischen Veränderung können Sehstörungen ganz fehlen.

Wie es scheint, ist der Neuritis optica bei multipler Sklerose etwas besonders Flüchtiges im Auftreten und ein relativ sehr schneller Ablauf eigenthümlich (Uhthoff).

Uebrigens fand Uhthoff, dass die anatomischen Veränderungen des Sehnervenstammes nicht immer den ophthalmoskopisch nachweisbaren Papillenveränderungen proportional sind, sondern einen viel mächtigeren Umfang zeigen können, als der ophthalmoskopische Befund vermuthen lässt.

Die durch die anatomische Erkrankung des Sehnerven hervorgerufene functionelle Störung besteht hauptsächlich in Gesichtsfeldbeschränkungen verschiedener Art, unter welchen das centrale Skotom vorwiegt.

Uhthoff fand unter 24 Fällen, welche perimetrisch untersucht wurden, bei 15 Fällen centrales Skotom, und zwar siebenmal einseitig, achtmal doppelseitig. Das Skotom war meist kein absolutes, sondern bestand nur in einer Herabsetzung der Sehschärfe mit gleichzeitiger Beeinträchtigung des Farbensinns, welche in den verschiedenen Fällen mehr oder weniger ausgeprägt hervortritt und nur in einzelnen Fällen ganz fehlt.

Selten kommt es vor, dass sich das centrale Skotom mit gleichzeitiger peripherischer Gesichtsfeldbeschränkung complicirt, so dass eine intermediäre Zone intact bleibt. Häufiger finden sich peripherische Gesichtsfeldbeschränkungen allein, und zwar von unregelmässiger Begrenzung, während eine regelmässige concentrische Gesichtsfeldeinschränkung sehr selten zu sein scheint und vorkommenden Falls nicht durch eine anatomische Veränderung des Sehnerven, sondern durch einen gleichzeitigen neurasthenischen Zustand des Kranken bedingt ist.

Zuweilen kommen subjective Lichterscheinungen (Flammensehen, Lichtblitze) vor.

Die Entwicklung der Sehstörung kann ebensowohl eine rapide wie eine mehr allmälige sein. Es kann zur vorübergehenden völligen oder fast völligen Erblindung kommen. Ueberhaupt kommt es häufig zur Besserung und gelegentlich zur vollständigen Heilung der Sehstörung.

In einigen Fällen hat Uhthoff die Sehstörungen als erstes Symptom der multiplen Sklerose auftreten gesehen; ja es kann ein Zwischenraum von 2—3 Jahren zwischen dem Auftreten der Sehstörung und den ersten Allgemeinerscheinungen liegen.

Auch im Gebiete anderer Sinnesorgane finden sich gelegentlich Störungen, so Schwerhörigkeit oder sogar einseitige oder doppelseitige Taubheit; ferner Geschmackslähmung (Ageusie).

c) Störungen der Reflexe.

Die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten sind gewöhnlich erheblich gesteigert; häufig ist Fussklonus, beziehungsweise auch Patellarklonus vorhanden. An den Armen findet sich die Verstärkung der Reflexe seltener. Die Hautreflexe sind meist nicht verändert.

Der Pupillenreflex ist in manchen Fällen verringert (Uhthoff). (Nach Parinaud soll auch eine Steigerung des Pupillenreflexes vorkommen.) Sehr selten ist reflectorische Pupillenstarre.

d) Blasen- und Mastdarmstörungen.

Erheblichere und dauernde Beeinträchtigungen der Blasen- und Mastdarmfunctionen sind selten; dagegen treten geringere und vorübergehende Störungen häufiger, ja nach Oppenheim's Beobachtungen in der grossen Mehrzahl der Fälle auf. Diese Symptome zeigen einen ausgesprochen remittirenden Charakter. Die Blasenstörung kann sowohl in blosser Erschwerung des Harnens, wie in Retention, wie auch in Incontinenz bestehen und für sich allein, ohne Mastdarmstörung, oft anfallsweise, auftreten. Gelegentlich zeigt die Blasenstörung einen höheren Grad; sie kann bis zur Sphinkterlähmung gehen.

Die Blasenbeschwerden können schon im Frühstadium der multiplen Sklerose einsetzen.

Von Anomalieen in der Beschaffenheit des Urins ist nur zu erwähnen, dass Glycosurie mehrfach beobachtet worden ist, zum Theil wohl in ursächlichem Zusammenhang mit bulbärem Sitz der Herde.

e) Sexuelle Störungen.

Zuweilen kommen Störungen der sexuellen Functionen vor, in frühzeitigem Erlöschen oder Schwäche der Potenz bestehend; auch gesteigerte Reizbarkeit wird angegeben.

f) Trophische Störungen.

Dieselben werden bei multipler Sklerose selten angetroffen. Relativ am häufigsten sind unter dieser Kategorie die Muskelatrophieen

(siehe S. 463), welche jedoch selbst nur in einer beschränkten Zahl von Fällen zu finden sind. Die Muskelatrophie erstreckt sich entweder nur auf einzelne Muskelgruppen (besonders Hand), oder sie ist mehr verbreitet, so dass ein der amyotrophischen Lateralsklerose ähnliches klinisches Bild entstehen kann.

Von anderweitigen trophischen Störungen sind beschrieben: bläschenförmige Ausschläge, Auftreibungen kleinerer Gelenke (Phalangealgelenke) ferner Brüchigkeit und spröde Beschaffenheit der Nägel (ähnlich wie bei Tabes), Ausfallen der Haare (?).

Selten ist das Vorkommen von Oedemen, häufiger eine Herabsetzung der Temperatur an der Extremität einer Seite, mit abnormer Schweisssecretion.

g) Apoplektiforme Anfälle.

Einen charakteristischen Bestandtheil des Symptomencomplexes bilden die apoplektiformen Anfälle, welche Charcot beschrieben hat. Dieselben haben eine grosse Aehnlichkeit mit echten apoplektischen Insulten; sie finden sich nur in einem Theil der Fälle (nach Charcot bei einem Fünftel derselben). Der Anfall tritt gewöhnlich ohne deutliche Prodrome auf, mit einer mehr oder weniger ausgesprochenen Bewusstseinsstörung, welche in selteneren Fällen bis zum Koma gehen kann. Zuweilen kommt es zu Convulsionen, welche in der Regel halbseitig bleiben. Der Anfall lässt eine mehr oder weniger vollständige Hemiplegie, meist schlaffer, seltener spastischer Natur, zurück.

Die Erscheinungen der Attacke können einen üblen Verlauf nehmen und zum Tode führen, wobei es nach Charcot zu rapider Brandschorfbildung in der Kreuzbeingegend kommt — oder innerhalb einiger Tage abblassen; die Hemiplegie bleibt dann noch zurück, verschwindet aber früher oder später spurlos. In manchen Fällen wiederholen sich die Attacken mehrfach in längeren Pausen.

Die Anfälle können mit Temperatursteigerung bis 40° und darüber verbunden sein; bei günstigem Ausgange sinkt die Temperatur bald wieder ab, bei ungünstigem dagegen bleibt sie bestehen und steigt über 40°. Der Puls ist beschleunigt.

Nicht blos Hemiplegieen, sondern auch Lähmungen in paraplegischer Form, sowie Kernlähmung, Anästhesieen (z. B. Hemianästhesie), Ataxie können sich unter apoplektischen Insulten entwickeln, mit grösserer oder geringerer, zum Theil auch ganz fehlender passagerer Umschleierung des Bewusstseins. Oppenheim sah eine Lähmung des Facialis, Acusticus und Trigeminus einer Seite plötzlich unter Schwindel auftreten, welche sich in einigen Wochen zurückbildete, um nach einigen Monaten von einer plötzlichen Hemiataxie gefolgt zu werden, welche gleichfalls wieder

zurückging. Solche wichtigen und interessanten Beobachtungen thun den Zusammenhang der Sklerose mit acuten myeloencephalitischen Herden dar. Die apoplektiformen Insulte sind nichts weiter als die acuteste Form des schubweisen Verlaufes durch Auftreten neuer entzündlicher Herde.

Gelegentlich sind auch epileptiforme Attacken beobachtet worden.

h) Psychische Störungen.

Dieselben fehlen in vielen, voll entwickelten Fällen ganz; in den spätesten Stadien der Krankheit dürften sie sich aber meist hinzugesellen. Man findet die Intelligenz etwas, nicht erheblich, herabgesetzt; ferner ist eine gewisse Gleichgiltigkeit, die bis zur Apathie und zum Stumpfsinn sich steigern kann, vorhanden. Besonders häufig ist Gedächtnissschwäche, welche nicht selten die einzige Störung des geistigen Zustandes bildet. Wirkliche Psychosen (Hallucinationen, Verfolgungsideen) bilden ein selteneres Vorkommniss.

Die eigenartigen affectiven Zwangsbewegungen sind nicht als Ausdruck einer geistigen oder affectiven Störung aufzufassen, sondern sind automatischer Natur (siehe S. 466).

i) Bulbäre Symptomengruppe (bulbäre Form).

Durch eine entsprechende Localisation der Herde in der Medulla oblongata kann ein der Bulbärparalyse ähnliches Bild entstehen (Schluckstörung stärkeren Grades, Anarthrie, Zungenatrophie mit fibrillärem Zittern, Salivation etc.), und bei Affection der grauen Substanz des Halsmarks auch das der amyotrophischen Lateralsklerose. Die bulbäre Symptomengruppe kann rein oder mit Symptomen der multiplen Sklerose vermischt vorkommen. Als bulbäre Form kann man nur diejenigen Fälle bezeichnen, bei welchen die bulbären Symptome ausschliesslich oder sehr überwiegend vorkommen, wobei nicht gesagt ist, dass nicht auch anderswo noch Herde sitzen. Zuweilen sind die bulbären Symptome im Vergleich zu den umfangreichen Alterationen des Bulbus auffallend wenig ausgesprochen. Oppenheim hat bei bulbärer Localisation Pulsbeschleunigung und asphyktische Zustände anfallsweise auftreten gesehen.

k) Ophthalmoplegie.

Es ist eine Form der multiplen Sklerose beobachtet worden, bei welcher die Wurzeln des Oculomotorius durch Herde betroffen sind und welche klinisch als chronische, progressive Ophthalmoplegie erscheint (Siemerling).

Verlauf.

Der Beginn und der weitere Verlauf der Erkrankung kann sehr verschiedenartig sein. In der Mehrzahl der Fälle scheinen sich die Symptome allmälig einzustellen. Bei manchen derselben gelingt es, die Entwicklung des Leidens bis auf eine zuweilen lange Zeit voraufgegangene, z. B. in den Kinderjahren aufgetretene, acute oder subacute Lähmung etc. zurückzuleiten.

In anderen Fällen setzt die multiple Sklerose acut, apoplektiform ein: oft unter dem Bilde eines plötzlichen Bewusstseinsverlustes mit oder ohne Hemiplegie, beziehungsweise Hemiparese; oder es tritt ohne Bewusstseinsstörung eine Hemiplegie auf: oder die Erkrankung beginnt mit Schwindelanfällen, welche mit Erbrechen verbunden sein können, mit plötzlichen Sehstörungen, mit Doppeltsehen, Erschwerung der Sprache etc. Der apoplektische Insult erfolgt zuweilen während eines besonders tiefen und schweren Schlafes oder im Anschluss an denselben. Nicht selten bestehen beim Beginn Kopfschmerz, Benommenheit, Anfälle von Erbrechen. Bei der allmäligen Entwicklung der Symptome können ebensowohl spinale wie cerebrale Symptome den Anfang bilden, erstere aber mit Vorliebe; sehr selten bulbäre. Es entwickelt sich eine langsam zunehmende Schwäche der Beine, welche unter Umständen jahrelang für sich bestehen kann und weiterhin meist auf die Arme übergeht. In diesem Zustande ist die Diagnose sehr schwierig und oft unsicher. Auf die wahre Natur der Paraparese weist hiebei der Umstand hin, dass meist Sensibilitätsstörungen, besonders stärkere, fehlen; ferner dass es nicht zu Muskelatrophie kommt; endlich, dass Blasen- und Mastdarmstörungen ganz ausbleiben oder wenigstens nur geringfügig und vorübergehend sind. Hiezu kommt, dass die Parese Remissionen zeigt, ja zeitweilig ganz zurückgehen kann.

In anderen Fällen sind die Kranken am Anfang nur von einem lästigen Schwindel geplagt; allmälig stellt sich die Störung der Sprache, der Nystagmus ein; auch Doppeltsehen, bald von mehr vorübergehendem, bald von mehr dauerndem Charakter. Neuritis optica kann in manchen Fällen der Entwicklung der übrigen Erscheinungen vorausgehen.

Der weitere Fortschritt der Krankheit geschieht stets chronisch. Bemerkenswerth und zum Bilde der Erkrankung gehörend sind hiebei die Stillstände und Remissionen des Zustandes, welche sich zu vollkommenen Intermissionen gestalten können, so dass der Eindruck einer Heilung entstehen kann; allein es folgen nach einiger Zeit Nachschübe, beziehungsweise Rückfälle. Es können sich bei einem und demselben Falle die Remissionen und Exacerbationen mehrfach wiederholen.

P. Marie unterscheidet zweckmässig vier Typen des Verlaufes:

1. Chronisch-progressives Fortschreiten, nicht sehr häufig.

2. Chronischer Verlauf mit plötzlichen Verschlimmerungen (Hemiplegie, plötzliche Sehstörungen, apoplektiforme Anfälle etc.).

3. Chronischer remittirender Verlauf.

4. Zunehmende Besserung oder sogar scheinbare Heilung.

Den chronisch-progressiven, zum Exitus führenden Verlauf theilt Charcot in drei Stadien: das erste Stadium umfasst den Verlauf von dem Auftreten der ersten Symptome bis zu dem Zeitpunkt, wo die spastische Parese und das Zittern die Thätigkeit und Erwerbsfähigkeit des Patienten beinahe aufhebt. Das zweite Stadium betrifft den ganzen, in der Regel jahrelangen Zeitraum, während dessen der Patient ans Bett gefesselt oder eben noch im Stande ist, im Zimmer ein wenig umherzugehen. Alle Symptome der ersten Periode sind gesteigert, es kommt zu spastischer Contractur der Gliedmassen u. s. w. Im dritten Stadium beginnen sich allgemeine Störungen einzustellen, unter denen die Ernährung leidet: es kommt ferner zu völliger Sprachstörung, Störung des Sensoriums, Blödsinn. Die Sphinkteren werden gelähmt. Cystitis und Decubitus entwickeln sich, der Tod erfolgt unter pyämischem Fieber oder wird durch intercurrirende Erkrankungen, wie Pneumonie, Tuberculose etc. beschleunigt und herbeigeführt. In manchen Fällen führt ein neuer Schub mit Localisation der Herde im Pons oder der Medulla oblongata, beziehungsweise durch Ausbreitung von bereits dort gelegenen, zum tödtlichen Ausgange.

Die Dauer der Affection schwankt so ungemein, dass sich kaum eine Regel aufstellen lässt: fast immer beträgt sie mehrere Jahre: sie kann sich aber auch über zwanzig Jahre und mehr erstrecken, besonders wenn es sich um die vorwiegend spinale Form handelt.

Differentialdiagnose.

Die Diagnose der multiplen Sklerose ist in vielen Fällen, welche besonders im Anfang ein vom häufigsten Typus sehr abweichendes Bild zeigen, schwierig. Diese atypischen Fälle können nämlich anderen Erkrankungen so ähnlich sehen, dass leicht diagnostische Verwechslungen vorkommen. Von besonderer Wichtigkeit ist hiebei die Berücksichtigung des Verlaufes sowohl nach anamnestischen Erhebungen wie gemäss der weiteren Beobachtung des Patienten.

Zuweilen entsteht zunächst nur das Bild einer Hemiplegie, und die Diagnose schwankt zwischen den verschiedenen zur Hemiplegie führenden Zuständen: Blutung, syphilitische Arteriitis, Embolie, Hirntumor, beginnende progressive Paralyse. Ist Blutung unwahrscheinlich, Lues und Herzfehler nicht vorhanden, so ist multiple Sklerose — da es

sich meist um jugendliche Individuen handelt und folglich die nichtsyphilitische Erweichung nicht in Betracht kommt (über Hirntumor siehe unten) — neben Dementia paralytica in Betracht zu ziehen. Zwischen diesen beiden Affectionen wird alsbald der weitere Verlauf gewöhnlich eine Entscheidung zu treffen gestatten.

Manche Fälle der multiplen Sklerose können auch sonst der progressiven Paralyse sehr ähnlich sehen. Die Sprachstörung kann zuweilen auf den ersten Blick eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Silbenstolpern haben, aber bei aufmerksamer Untersuchung wird man stets eine sichere Unterscheidung treffen können, da das charakteristische Durcheinanderwerfen der Buchstaben- und Silbenlaute (»Paraphasia litteralis«) bei der multiplen Sklerose nicht stattfindet. Die paralytische Sprache kann tremolirend sein, ist aber nie scandirend. Das paralytische Zittern kann meist leicht von dem Intentionszittern der multiplen Sklerose unterschieden werden. Es handelt sich bei der Paralyse theils um fibrilläres Zittern (besonders im Gesicht), theils um einen schnellschlägigen Tremor von kleiner Oscillationsgrösse, welcher meist auch in der Ruhe besteht; endlich allerdings kommt auch Intentionstremor bei Paralytikern vor, welcher mit dem der multiplen Sklerose verwechselt werden kann.

Aehnlich sehen sich die beiden Krankheiten durch die bei beiden vorkommenden apoplektiformen Anfälle und die Extremitätenparesen, speciell die Parese der Beine mit Muskelrigidität und gesteigerten Sehnenreflexen. Dagegen differiren die psychischen Erscheinungen erheblich: denn Demenz findet sich nur in ganz vorgerückten Stadien der multiplen Sklerose, ist niemals so hochgradig wie bei Paralyse, und es fehlt ganz an Erscheinungen einer eigentlichen Psychose.

Dass mit Gehirntumor eine Verwechslung stattfinden kann, wurde bereits oben bemerkt. Cerebrale Lähmungen, Kopfschmerzen, Neuritis optica (selten) sind der multiplen Sklerose eigen. Allein es fehlen Hirndruckerscheinungen (Pulsverlangsamung, Erbrechen, Benommenheit), und die Neuritis optica schreitet nicht zur Stauungspapille fort. Immerhin kann die Unterscheidung zuweilen schwierig sein. Wahrscheinlich wird die diagnostische Spinalpunction in dieser Hinsicht behufs Aufklärung benützt werden können, da bei multipler Sklerose eine Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit kaum statthaben dürfte.

Von besonderem Interesse ist die Beziehung der multiplen Sklerose zur spastischen Spinalparalyse. Die meisten Fälle, welche dieses Bild der spastischen Lähmung der Beine ohne Betheiligung der Sensibilität und der Sphinkteren darbieten, und welche man eine Zeit lang als Ausdruck einer primären Sklerose der Pyramidenbahnen (primäre Seitenstrangsklerose) betrachtet hat, sind durch Myelitis bedingt, namentlich die disseminirte Myelitis entweder in der rein spinalen Form oder in

derjenigen der cerebrospinalen multiplen Sklerose. Dieselbe kann ganz unter dem Bilde der spastischen Spinallähmung verlaufen. Wenn man aber die regelmässige ophthalmoskopische Untersuchung sich zur Pflicht macht, so wird man oft Sehnervenveränderungen auffinden, welche sofort den Fall als zur multiplen Sklerose gehörig aufklären.

Bezüglich der Unterscheidung von Friedreich'scher Krankheit vergleiche dort.

Die Lues cerebrospinalis kann unter Umständen ein der Sklerose sehr ähnliches Krankheitsbild erzeugen. Die Differentialdiagnose ist bereits auf S. 335 besprochen worden.

Manche Fälle sind durch einen bemerkenswerthen Mangel an objectiven Symptomen ausgezeichnet. Schwindel, Kopfschmerz und andere mehr subjective Zeichen bilden lange Zeit hindurch die einzigen Krankheitserscheinungen, dann treten vielleicht apoplektische Insulte auf, mit Hemiplegie, Paraplegie u. s. w., aber die typischen Symptome des Zitterns, der scandirenden Sprache, des Nystagmus u. s. w. fehlen im ganzen Verlaufe. Es ist klar, dass solche Fälle sehr schwer zu diagnosticiren sind; aber der schwankende Verlauf, das schnelle Auftreten und Vergehen der Lähmungserscheinungen, etwaige Sehnervenveränderungen werden trotzdem eine richtige ärztliche Erkenntniss ermöglichen.

Mit Paralysis agitans ist bei aufmerksamer Untersuchung kaum eine Verwechslung möglich. Die Art des Zitterns, die charakteristische Haltung, der starre Gesichtsausdruck, die Muskelstarre ohne Reflexsteigerung, das höhere Alter u. s. w. bei Paralysis agitans gestatten eine sichere Diagnose und Unterscheidung.

Von grosser praktischer Bedeutung ist es, dass die multiple Sklerose sehr leicht mit Hysterie verwechselt werden kann; um so eher, als zuweilen psychische und suggestive Momente von grossem Einfluss auf die Exacerbation und Milderung einzelner Symptome sind und beide Erkrankungen auch miteinander verbunden vorkommen. Entscheidend für die Diagnose ist die Abwesenheit charakteristischer hysterischer Symptome wie der hysterischen Anästhesieen, Gesichtsfeldeinschränkung, Contracturen, Krämpfe. Ferner ist von entscheidender Bedeutung unter Umständen das Vorhandensein der für multiple Sklerose charakteristischen Veränderungen des Sehnerven.

In der symptomatologischen Erscheinung hat die multiple Sklerose zwei Züge mit der Hysterie gemein, nämlich die oft so merkwürdige Combination der Symptome, welche einen systemlosen, anatomisch unzusammenhängenden Charakter zeigen können, und die schnelle Veränderung und den Wechsel der Krankheitszeichen. Hysterie und multiple Sklerose können daher leicht miteinander verwechselt werden. Dieser Umstand ist

praktisch bedeutungsvoll, speciell auch für die Unfallserkrankungen, da sowohl hysterische Zustände wie auch multiple Sklerose nach Trauma sich entwickeln können.

Es ist besonders hervorzuheben, dass bei der Hysterie sowohl Intentionszittern wie auch scandirende Sprache vorkommen kann, beide Symptome aber ihre enge Beziehung und Abhängigkeit von der Psyche verrathend, unbeständig und wechselnd. In schwierigen Fällen untersuche man, inwieweit durch suggestive Massnahmen die Symptome, wenn auch vorübergehend, zum Verschwinden gebracht werden. Jedoch hat man in dieser Beziehung zu beachten, dass einzelne Symptome psychisch (hysterisch) bedingt sein können, und dass demzufolge auch der in gewisser Hinsicht positive Erfolg der suggestiven Beeinflussung mit Vorsicht aufzufassen ist, umsomehr, als auch die organisch bedingten Symptome in ihrer mehr oder weniger intensiven Ausprägung einer psychischen Beeinflussung nicht unzugänglich sind.

Westphal hat zwei Krankheitsfälle beobachtet, welche klinisch ein der multiplen Sklerose sehr ähnliches Bild darboten, während die anatomische Untersuchung nichts Wesentliches ergab. Er schloss daraus, dass es eine allgemeine Neurose gibt (Pseudosklerose), welche weder in ihren Symptomen noch ihrem Verlaufe von dem am häufigsten vorkommenden Symptomencomplex der multiplen Sklerose unterschieden werden kann. Einige Besonderheiten boten die Fälle freilich, jedoch erscheint es bei der offenbar enormen Seltenheit der Fälle nicht nöthig, die eventuelle Möglichkeit einer Differentialdiagnose näher zu erörtern.

Auch bei wirklich bestehender multipler Sklerose ist Hysterie nicht ausgeschlossen; vielmehr können sich hysterische Symptome dem Bilde der multiplen Sklerose beimischen.

Weitere Bemerkungen zur Differentialdiagnose siehe unten bei der spinalen Form.

Aetiologie.

a) Allgemeine Verhältnisse.

Das Lebensalter, in welchem die multiple Sklerose am häufigsten auftritt, ist das dritte Decennium (20—30 Jahre); zuweilen lässt sich der Beginn anamnestisch bis in die Kindheit zurückverfolgen; sie beginnt auch häufig in den Pubertätsjahren. Im höheren Alter sind Erkrankungen höchst selten. Die beiden Geschlechter scheinen ungefähr gleich häufig betroffen zu werden.

Auch im Kindesalter kommt multiple Sklerose vor. Freilich liegt erst ein beweisender Sectionsbefund vor (Drummond), und die Diagnose ist namentlich bei Kindern mit Vorsicht zu stellen. Immerhin

existirt eine grosse Zahl von klinischen Beobachtungen, welche kaum anders zu deuten sind.

Erblichkeit. Auch congenitale beziehungsweise familiäre, bei jungen Kindern in die Erscheinung tretende Erkrankungen (Pelizaeus) sind beobachtet worden, welche mit dem klinischen Bilde der multiplen Sklerose grosse Aehnlichkeit haben: jedoch liegt ein die Identität beweisender autoptischer Befund noch nicht vor.

b) Specielle Ursachen.

1. Eine besonders innige Beziehung zeigt die multiple Sklerose zu acuten Infectionskrankheiten. Ihre Entwicklung ist beobachtet im Anschluss an Typhus, Pocken, Scharlach, Masern, Dysenterie, Pneumonie, Cholera, Malaria, Influenza, Diphtherie, Erysipel. Gerade dieser Umstand fällt für die Beziehung der multiplen Sklerose zur acuten disseminirten Myelitis in die Wagschale. Zur Syphilis hat die multiple Sklerose keine Beziehung.

2. Hier schliessen sich die Intoxicationen an, welche von zweifelloser ätiologischer Bedeutung für die multiple Sklerose sind. Ein nicht unbedeutender Theil der Patienten sind Alkoholiker: immerhin ist es sehr zweifelhaft, ob der Alkoholismus multiple Sklerose erzeugen kann: vielleicht kann er disponirend wirken. Wichtiger sind die Metallintoxicationen: Blei, Zink, Arsenik.

3. Unzweifelhaft spielt ferner das Trauma in manchen Fällen eine Rolle bei der Entstehung, was mit Bezug auf die Unfallsgesetzgebung zu beachten ist.

4. Ebenso ist nachgewiesen, dass grosser Schreck sowie überhaupt starke psychische Erregungen zur Entwicklung der multiplen Sklerose Anlass geben können.

5. Auch die Einwirkung der Erkältung, besonders Durchnässung, kommt ätiologisch in Betracht: namentlich in Verbindung mit Ueberanstrengung.

Prognose.

Die Prognose ist im Ganzen ungünstig; nur einzelne Fälle gelangen unter Rückgang der meisten Symptome zu einem Stillstand, einer Art von Heilung (siehe oben). Stets besteht eine Neigung zu Recidiven und Nachschüben. Das Leben ist in unmittelbarer Weise nur bei einer Minderzahl von Fällen bedroht. Alles Nähere geht aus demjenigen, was im Abschnitte »Verlauf« gesagt worden ist, hervor.

Therapie.

Bezüglich der Therapie verweisen wir auf die bei der spinalen Form gegebenen Ausführungen (S. 488).

II. Spinale Form der multiplen Sklerose. Chronische Myelitis.

Es ist daran festzuhalten, dass die auf das Rückenmark beschränkte multiple Sklerose nicht eine zufällige oder unvollkommene Abart der multiplen Sklerose ist, sondern den eigentlichen Typus der chronischen Myelitis darstellt und sich vollkommen an den acuten myelitischen Process des Rückenmarks anschliesst.

Die Symptomatologie der chronischen Myelitis unterscheidet sich von dem klinischen Bilde der typischen Sclérose en plaques, wie es Charcot gezeichnet hat, dadurch, dass die cerebralen und bulbären Symptome fehlen, welche in diesem Bilde ja gerade eine hervorragende Stelle einnehmen (Augenstörungen, Sprachstörungen, Zittern, Hemiplegie u. s. w.), so dass das Bild der chronischen Myelitis ein wesentlich anderes, durchwegs nur spinale Symptome enthaltendes ist und auch aus diesem Grunde als eine besondere, dem Rückenmark eigenthümliche Erkrankung aufzuführen ist. Das Krankheitsbild entspricht gewöhnlich einer dorsalen oder einer cervicalen Myelitis, wobei es wenig Unterschied macht und für die Diagnose keine Bedeutung hat, ob ein Herd oder mehrere vorhanden sind. Die chronische Myelitis bringt das gleiche klinische Krankheitsbild hervor, gleichgiltig, ob es sich anatomisch um disseminirte Herde (multiple Sklerose) oder einen circumscripten Herd oder um eine diffuse Erkrankung handelt. Bei der disseminirten Form ist oft ein grösserer Herd für die Symptome entscheidend. Man kann daher die circumscripte und die disseminirte Form — falls bei letzterer eben nur spinale Symptome vorhanden sind — kaum von einander unterscheiden. Die Symptomatologie ist vielmehr davon abhängig, in welcher Höhe das Rückenmark befallen ist.

Sowohl die disseminirte, wie die umschriebene, wie die diffuse Form können sich von vorneherein so langsam entwickeln, dass man es als chronische Entwicklung bezeichnen kann; häufiger aber dürfte die subacute Entwicklung, mit schubweisem Verlaufe, sein; endlich können sie aus einer entsprechenden acuten Myelitis hervorgehen.

Allgemeine Symptomatologie.

Motilität. Im Vordergrunde der Erscheinungen stehen die Störungen der Motilität, welche auch gewöhnlich den Krankheitsverlauf eröffnen. Dieselben betreffen hauptsächlich die unteren Extremitäten, beginnen fast stets in diesen und bleiben in vielen Fällen während

des ganzen Krankheitsverlaufes auf dieselben beschränkt. In anderen Fällen werden auch die Arme ein- oder beiderseitig ergriffen, und endlich kann die Medulla oblongata mit in den Process einbezogen werden.

Die Störung der Motilität äussert sich hauptsächlich in Lähmung. Dieselbe zeigt nach Intensität und Verbreitung die grössten Unterschiede.

Es wiegen die leichteren Formen der Lähmung vor (Paresen), so dass die Kranken meist noch im Stande sind, mit Anstrengung zu gehen. Dies gilt von den Armen noch mehr als von den Beinen, wie denn erstere fast durchwegs in leichterem Grade afficirt sind als letztere: ihre motorische Störung beschränkt sich auf Schwäche, Verlangsamung der Bewegungen, leicht eintretende Ermüdbarkeit, Steifigkeit, welche sich auch subjectiv als Gefühl von Steifigkeit und Schwere kundgibt.

Die Verbreitung der Lähmung geschieht überwiegend in der Form der spastischen Paraplegie. Nicht immer sind beide Beine gleichmässig befallen; vielmehr ist zuweilen das eine viel schwächer betroffen als das andere, ja ganz frei (Typus der Hemiparaplegie). Auch Andeutung von Hemiplegia spinalis kommt vor (Arm und Bein der einen Seite), jedoch dürfte die andere Seite meist nicht ganz frei sein. In einem von v. Leyden beobachteten Falle bestand ausgesprochene Hemiplegia spinalis.

Selten ist vorwiegende Lähmung der Arme.

Bei den intensivsten Fällen kommt es zur allgemeinen Lähmung dreier oder aller vier Extremitäten. Gesellt sich hiezu eine Betheiligung der Medulla oblongata, so gleicht das Krankheitsbild einer vorgeschrittenen Bulbärparalyse mit weiterer Verbreitung des Processes auf die Extremitätenbahnen.

Die Rigidität der Muskeln ist in derselben Weise vorhanden wie bei der cerebrospinalen Form der multiplen Sklerose und betrifft hauptsächlich die unteren Extremitäten. Der Gang ist spastisch-paretisch. Gelegentlich kommt auch die ataktisch-spastische Gehstörung bei der spinalen Sklerose vor.

Weiterhin kommt es zu Contracturen, meist Flexionscontracturen, seltener zu solchen in Extension. In den höchsten Graden der Contractur der Beine sind dieselben in den Hüft- und Kniegelenken so stark flectirt, dass die Ferse das Gesäss berührt, fast immer gleichzeitig mit Contractur der Adductoren, wodurch die Knie bis zur Berührung einander genähert werden; ja es kann dazu kommen, dass die inneren Flächen der Knie so stark gegen einander gedrückt werden, dass Druckgeschwüre entstehen.

Fälle mit Intentionstremor sind nicht als rein spinale Formen anzusehen. Denn es ist sehr wahrscheinlich, dass dieses Symptom von Grosshirnherden abhängt.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln pflegt normal zu sein. Der Anschein einer erhöhten elektrischen Erregbarkeit kann durch die Steigerung der Reflexerregbarkeit vorgetäuscht sein. Gelegentlich kann es in Folge von Localisation von Herden im Vorderhorn zu Muskelatrophie kommen. Ausser diesen seltenen schweren Muskelatrophieen kommen leichtere Formen von Inactivitätsatrophie der paralytischen Beine öfter vor; vielfach freilich ist das Volumen der Muskeln trotz Parese lange Zeit hindurch ein gutes.

Die Sehnenreflexe sind fast immer gesteigert.

Sensibilität. Bezüglich der Sensibilität ist auf dasjenige zu verweisen, was bei der multiplen cerebrospinalen Sklerose in dieser Beziehung gesagt war.

Symptomatologie der chronischen Myelitis nach dem Höhensitz.

Die Symptomatologie der einzelnen Formen der Dorsal-, Cervical-, Bulbärsklerose entspricht der bei der acuten Myelitis sowie im Allgemeinen Theil, S. 169 ff., gegebenen Schilderung.

a) Sklerose des Dorsalmarks, Myelitis chronica dorsalis.

Die Symptome bestehen im Wesentlichen in einer Paraparese, beziehungsweise Paraplegie der Beine, oft mit ungleicher Betheiligung beider. Die Ernährung der Beinmuskeln und die elektrische Erregbarkeit sind erhalten, die Reflexerregbarkeit gesteigert. Nur wenn auch in der Höhe des Lendenmarks sich ein Herd etablirt, so leidet die Erregbarkeit und Ernährung der unteren Extremitäten. Relativ häufig ist die Localisation am oberen Theil des Brustmarks, wobei dann eine geringe Betheiligung der oberen Extremitäten vorhanden ist: dumpfe Schmerzen, vorwiegend aber Schwäche derselben, unter Umständen mit Muskelatrophie. Im Uebrigen entsprechen gerade die Symptome der Dorsalmyelitis am meisten dem oben gezeichneten allgemeinen Bilde.

b) Sklerose des Halsmarks, Myelitis chronica cervicalis.

Die ersten Symptome bestehen gewöhnlich auch hier in Schwäche der Beine, unter Umständen mit Schmerzen in denselben, welche wohl auf eine begleitende Meningitis chron. post. zu beziehen sind. Es folgt sodann eine Lähmung der Arme, erst des einen, dann des anderen, welche sich auch unter gleichzeitigen Schmerzen entwickeln kann. Die Affection der Arme kann diejenige der unteren Extremitäten überwiegen, oder die Lähmung der letzteren tritt gleichfalls stärker hervor. An den oberen Extremitäten gesellt sich gewöhnlich eine mehr oder weniger ausgedehnte Muskelatrophie hinzu, ein Zeichen, dass der Process auf die

vordere graue Substanz übergegriffen hat. Auch die Hals- und Schultermuskeln werden befallen. Die Beine zeigen keine Muskelatrophie, sondern wie bei der dorsalen Myelitis Muskelrigidität mit gesteigerten Sehnenreflexen.

Weiterhin kommt es zu Contracturen der Beine und auch der Arme, welche gleichfalls Rigidität und Reflexsteigerung aufweisen können. Gelegentlich wird man auch oculopupilläre Symptome finden. Dies Krankheitsbild entspricht naturgemäss in hohem Grade demjenigen, wie wir es bei Spondylitis cervicalis und bei amyotrophischer Lateralsklerose vorfinden.

c) Bulbäre Form, Sklerose des Bulbus.

Im weiteren Verlauf nun pflegt ein Uebergreifen des Processes auf die Medulla oblongata stattzufinden; es stellen sich articulatorische Sprachstörungen, Schlingstörung, Zungenlähmung ein. Durch Hinzutreten von Respirationsstörungen kann es zum tödtlichen Ausgange kommen. Von der bulbären Form der cerebrospinalen Sklerose (siehe S. 475) ist diese Form nicht zu trennen.

In diesem Stadium hat die Erkrankung sehr grosse Aehnlichkeit mit der progressiven Bulbärparalyse, beziehungsweise progressiven Muskelatrophie. Der Unterschied der Krankheitsbilder liegt wesentlich darin, dass bei der chronischen Myelitis die Lähmung vorwaltet und die Muskelatrophie erst später hinzutritt. Bei der progressiven Muskelatrophie und Bulbärparalyse dagegen ist die fortschreitende Atrophie der Muskeln mit fibrillären Zuckungen das erste und hervorragendste Symptom; die Functionsstörungen entsprechen der Muskelatrophie und gehen kaum bis zu einer wirklichen Lähmung. Diejenigen Fälle jedoch, welche der amyotrophischen Lateralsklerose zugerechnet werden (siehe dort), können der bulbären und cervicalen Form sehr ähnlich sehen. Der schubweise Verlauf und das Hinzutreten von cerebralen Symptomen wird die Diagnose der Sklerose ermöglichen.

In Fällen von besonders grosser Intensität fliessen die spinalen Herde zusammen. Man hat diese als diffuse Sklerose, Myelitis chronica diffusa bezeichnet. Sie bieten eine sehr grosse Verbreitung des Processes fast über das ganze Rückenmark dar, ohne jedoch die Eigenthümlichkeit der ungleichmässigen, disseminirten oder discontinuirlichen Verbreitung zu verlieren. Wie es in der Natur der Sache liegt, sind die Lähmungserscheinungen u. s. w. sehr ausgebreitet und zeigen eine Combination derjenigen Symptome, welche bei den einzelnen localisirten Myelitisformen entstehen. Eine besondere klinische Form stellen sie nicht dar, vielmehr nur eine Steigerung der Symptome.

Anatomisch kann man noch eine chronische Myelomeningitis unterscheiden. Die chronische Myelitis ist meist mit einer partiellen chronischen Leptomeningitis verbunden, welche im Allgemeinen secundären Charakters ist. Eine primäre Affection der Meningen, welche weiterhin zur Betheiligung des Markes führt, oder gleichzeitiges Erkranken der Häute und des Markes sehen wir bei der chronischen syphilitischen und tuberculösen Meningomyelitis, bei den Folgen der Wirbelcaries, bei der fibrösen Pachymeningitis. Ferner gehört hieher das chronische Stadium der acuten Myelomeningitis. Ueber diese Krankheitsformen, welche mehr anatomischen als klinischen Charakter haben, ist bereits bei »Meningitis« und bei »acuter Myelitis« verhandelt worden (vgl. S. 319 und 402).

Verlauf und Ausgänge.

Bezüglich des Verlaufes sind, wie bei der cerebrospinalen Form, zwei Typen zu unterscheiden: Derjenige mit chronischem progressivem Verlauf, welcher von kleinen, fast unmerklichen Anfängen beginnend allmälig zu bedeutenden Symptomen fortschreitet, und derjenige mit acutem, beziehungsweise subacutem Beginn der Erscheinungen, welche nun weiterhin entweder remittirend und in Schüben verlaufen oder mehr stetig sind und langsam progressiv sich steigern.

Bei dem Verlauf in Schüben erfährt namentlich der erste Schub meistentheils eine sehr bedeutende Besserung, hinterlässt jedoch stets mehr oder minder deutliche Residuen. Bei diesen kann es ein für alle Male sein Bewenden haben. Doch besteht eine ausgesprochene Disposition zu Rückfällen und Recrudescenzen, welche oft durch neue Schädlichkeiten bedingt sind, oft ohne alle Veranlassung auftreten. Der neue Schub verläuft meist ungünstiger wie der erste, indem er länger bestehen bleibt und bedeutendere bleibende Störungen hinterlässt.

Die ersten Erscheinungen betreffen gewöhnlich die unteren Extremitäten, wie die Störungen derselben auch weiterhin fast stets im Vordergrunde der Symptome stehen; nur in seltenen Fällen, beziehungsweise im späteren Verlauf sind die Arme stark afficirt.

Zu den spinalen Symptomen können sich nach kürzerem oder längerem Bestande cerebrale gesellen, in Folge Uebergangs der spinalen Form in die cerebrospinale. Zwischen diesen beiden Formen existiren überhaupt mannigfach variirende Uebergänge; so kommt auch das Umgekehrte des eben Beschriebenen vor, dass sich nämlich zu den cerebralen spinale Symptome hinzugesellen können; auch, dass die cerebralen Erscheinungen zuerst entstehen, verschwinden und dann die rein spinale Form sich entwickelt.

Die Lähmungserscheinungen können eine langdauernde Remission zeigen, welche bis zu fast völligem Verschwinden gehen kann, trotzdem, wie der spätere autoptische Befund zeigt, die Herde im Rückenmark noch existiren.

Dauer.

Die Dauer der Erkrankung ist entsprechend ihrem ausserordentlich chronischen Verlauf eine über viele Jahre ausgedehnte. In manchen Fällen wird die Lebensdauer durch die Erkrankung nicht sichtlich beeinträchtigt, indem die Kranken ein hohes Alter erreichen und dann an anderweitigen Erkrankungen zu Grunde gehen. Auch diejenigen Fälle, welche von vorneherein eine grosse Intensität darbieten, dauern meist mehrere Jahre, ehe es zum tödtlichen Ausgange kommt. Letzterer erfolgt entweder durch Exacerbationen des Processes und Uebergehen desselben auf das verlängerte Mark oder durch Decubitus, Cystitis, Cystopyelitis oder durch Lungenerkrankung in Folge der dauernden Bettlägerigkeit.

Diagnose.

Die Diagnose der chronischen Myelitis basirt auf der allmäligen, beziehungsweise bereits seit längerer Zeit (1—2—3 Jahren) in Schüben fortschreitenden Entwicklung von Lähmungserscheinungen des spinalen Typus, wie sie im Vorstehenden beschrieben sind. Der Sitz und die Ausbreitung des Processes sind nach den für die Localisation im Rückenmark allgemein geltenden Grundsätzen und den oben gemachten Angaben unschwer zu beurtheilen, wobei nur festzuhalten ist, dass die Verbreitung auch der diffusen Formen nur selten eine ganz gleichmässig continuirliche ist und dass auch im weiteren Umkreise noch Herde bestehen können, welche sich nicht durch Symptome documentiren.

Die Differentialdiagnose hat zu berücksichtigen:

1. Tabes. Mit den typischen Fällen von Tabes kann eine Verwechslung kaum stattfinden; wohl aber kann bei denjenigen Fällen, welche geringe Ataxie, aber ausgeprägte motorische Schwäche zeigen, eine diagnostische Schwierigkeit entstehen. Jedoch die Myelitis lumbalis, welche, wie die Tabes, mit Verlust der Sehnenreflexe verbunden sein kann, weist gleichzeitig Muskelatrophie an den Beinen auf. Auch die cerebralen Symptome der Tabes, namentlich die reflectorische Pupillenstarre, werden stets auf den richtigen Weg führen.

2. Progressive Muskelatrophie und Bulbärparalyse. Siehe oben S. 484.

3. Syringomyelie. Namentlich die chronische Myelitis des oberen Brust- und des Halstheiles kann mit Syringomyelie verwechselt werden.

Entscheidend für die Diagnose ist das Vorhandensein der typischen partiellen Empfindungslähmung und der trophischen Störungen.

4. Poliomyelitis. Die Poliomyelitis des Erwachsenen unterscheidet sich von der chronischen Myelitis dadurch, dass die Symptome auf die motorische Sphäre beschränkt sind, dass Blasen- und Mastdarmstörungen, sowie Muskelrigidität und Steigerung der Reflexe fehlen, endlich durch den alsbald eintretenden stationären Zustand.

5. Primäre Seitenstrangsklerose, spastische Spinalparalyse siehe oben S. 478.

6. Syphilis. Vgl. S. 478 und 335.

7. Polyneuritis. Die differentialdiagnostischen Momente, welche bei der »acuten Myelitis« angegeben sind (siehe dort S. 393), gelten auch für die chronische.

Prognose.

Die Prognose ist bezüglich der Heilung des Processes eine ungünstige. Scheinbare Heilungen, beziehungsweise Aussicht auf solche, können durch die bedeutenden und oft lange dauernden Remissionen vorgetäuscht werden. Jedoch ist nicht zu verhehlen, dass die Exacerbationen gewöhnlich nicht ausbleiben. Andererseits sind die acuten Schübe nicht von vorneherein zu pessimistisch zu beurtheilen, da die Neigung zur Rückbildung der Erscheinungen bis zu einer gewissen Grenze besteht und eine Besserung der stürmisch auftretenden Erscheinungen zu erwarten ist; jedoch lehrt die Erfahrung, dass umsoweniger auf Erfolg zu rechnen ist, je öfter sich diese Schübe bereits wiederholt haben; auch trübt sich die Aussicht auf Besserung mit der Länge der Zeitdauer, während welcher eine Lähmung bereits fortbesteht.

Die Prognose bezüglich der Lebensdauer ist um so besser, je weniger der Verlauf Neigung zum Fortschreiten speciell auf Bulbus und Gehirn zeigt und je länger die gefährlichen Complicationen der Cystitis und des Decubitus ausbleiben. Treten letztere Erscheinungen auf, so ist bei ausgezeichneter Pflege unter günstigen Umständen noch eine Lebensdauer von einigen Jahren möglich, jedoch ist dies eine Seltenheit, vielmehr kommt es meist schon viel früher zum tödtlichen Ausgang.

Therapie.

Die Therapie der chronischen Myelitis ist im Ganzen eine wenig aussichtsvolle. Dies gilt namentlich für das chronische Stadium, während bei den acuten Schüben durch sorgsame Behandlung zweifellos die Ausbreitung des Processes verringert, die Rückbildung befördert werden kann. Die Behandlung der Schübe und Exacerbationen geschieht nach den Grundsätzen, welche bei der Therapie der acuten Myelitis

besprochen wurden, in der Hauptsache ist absolute Ruhe und ein leicht ableitendes Verfahren anzurathen.

In den Perioden chronischen Verlaufes suchen wir die noch restirenden motorischen und sensiblen Functionen zu erhalten und zu bessern, die gelähmten Muskeln vor Atrophie zu schützen etc., ausserdem allgemein tonisirend einzuwirken. Wegen der Gefahr der Nachschübe und Exacerbationen empfehle man den Patienten, vorsichtig zu leben, Excesse jeder Art (in vino, venere, aber auch körperliche und geistige Ueberanstrengungen) zu vermeiden, sich vor Erkältung und Erhitzungen zu hüten. Als Heilmittel kommen hauptsächlich in Betracht: Gymnastische Uebungen mit Massage, Elektricität, lauwarme (nicht heisse) Bäder verschiedener Art. (Näheres siehe acute Myelitis, S. 398 ff.)

Von inneren Medicamenten gelangt Jodkali und Argentum nitr. zur Anwendung. Der Gebrauch des Quecksilbers kommt bei denjenigen Fällen in Betracht, welche keine ganz sichere diagnostische Abgrenzung gegen die Rückenmarkssyphilis gestatten. Es ist erklärlich, dass leicht zum Quecksilber gegriffen wird, weil mit der Annahme der syphilitischen Natur des Leidens ein Hoffnungsschimmer verbunden ist. Da die Affection spontane Schwankungen macht, so muss davor gewarnt werden, jede Besserung für einen Erfolg der Quecksilberbehandlung und für einen Beweis der syphilitischen Natur des Leidens zu halten.

Ueber die Behandlung der Cystitis, des Decubitus, der Contracturen siehe acute Myelitis (S. 398 ff.).

III. Cerebrale Form der multiplen Sklerose.

Es gehört zu den grössten Seltenheiten, dass die sklerotischen Herde auf das Gehirn beschränkt sind. Klinisch erscheinen als cerebrale Fälle diejenigen, bei welchen die im Vorstehenden (bei der cerebrospinalen Form) geschilderten Gehirnsymptome das Krankheitsbild beherrschen. Man wird das Vorhandensein spinaler Herde dabei nie ausschliessen können, auch pflegen im weiteren Verlaufe die spinalen Symptome nicht auszubleiben.

Zwanzigstes Capitel.

Die secundären und primären Strangerkrankungen.

I. Die secundäre Degeneration.

Ueber die secundäre Degeneration ist bereits im Allgemeinen Theil, S. 83 ff., gehandelt worden. Sie betrifft gewisse longitudinale Faserbündel des Rückenmarks, sobald deren Continuität unterbrochen ist, und ist darauf zurückzuführen, dass der Achsencylinder zu Grunde geht, sobald er von seiner Ursprungsganglienzelle abgetrennt ist. Die secundäre Degeneration erfolgt im Sinne der Nervenleitung, also bei den Pyramiden- und sonstigen centrifugal leitenden Bahnen absteigend, bei den centripetal leitenden aufsteigend.

Die Degeneration hat einen systematischen Charakter, indem sie Faserstränge gleicher Leitungsrichtung ergreift und gewährt ein durch den architektonischen Aufbau des Rückenmarks bedingtes eigenthümliches Bild, indem sie durch die ganze Länge des Rückenmarks hin eine strangförmige symmetrische Degenerationsfigur herausschält.

Die Details der Verbreitung gehen aus den Abbildungen (Fig. 25) und aus dem Text im Allgemeinen Theil, S. 83 ff., hervor.

Die auf- und absteigende Degeneration schliesst sich an Herdmyelitis an. Diese Verbreitung ist aber nicht als eine auf- und absteigende Myelitis anzusehen und hat mit der Verbreitung des myelitischen Processes als solchem nichts zu thun.

Eine klinische Bedeutung besitzt die secundäre Degeneration nicht, da sie keine Symptome macht. Sie ist daher auch nicht Gegenstand der Diagnose. Die spastische Contractur entsteht nicht durch die absteigende Degeneration der Pyramidenbahn, sondern durch die Unterbrechung derselben.

Dagegen ist das Studium der secundären Degeneration, abgesehen davon, dass es unsere Kenntnisse von dem Verlaufe der Bahnen begründet und erweitert, auch deshalb von pathologischer Bedeutung, weil gewisse chronische Erkrankungen des Rückenmarks eine Verbreitung nehmen, welche sich dem Verlaufe der Systeme anschliesst: systematische Erkrankungen.

II. Primäre strangförmige Sklerosen.

Wir kennen zwei chronische Rückenmarkserkrankungen, welche sich systematisch und strangförmig durch das Organ erstrecken: die Tabes und die amyotrophische Lateralsklerose. Erstere betrifft die sensible Leitungsbahn, letztere die motorische. Aber beide entsprechen der secundären Degeneration nicht völlig, sondern haben nur eine gewisse Aehnlichkeit mit derselben. Die tabische Hinterstrangdegeneration zeigt den Typus der secundären Degeneration insoferne, als sie dem intramedullären Verlaufe der einzelnen Wurzelpaare folgt, aber eben deshalb sieht das Degenerationsfeld anders aus als bei der secundären Degeneration, welche nur die intramedulläre Fortsetzung der unterhalb der Läsionsstelle eingetretenen hinteren Wurzelpaare repräsentirt. Ferner sind bei der Tabes die Kleinhirnseitenstrangbahnen etc. frei; andererseits stellt die Hinterstrangdegeneration nur einen Theil der tabischen Degeneration dar, welche die sensible Leitungsbahn überhaupt, von der Peripherie zum Centrum vorschreitend, betrifft.

Bei der amyotrophischen Lateralsklerose finden wir die Pyramidenbahnen degenerirt, aber ausserdem noch die motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner und ihre Achsencylinder in den vorderen Wurzeln und peripherischen motorischen Nerven; es handelt sich also um eine Degeneration der gesammten motorischen Leitungsbahn, d. h. beider Neurone derselben, des corticospinalen (Archi-Neurons) und des spino-peripherischen (Tele-Neurons), während die secundäre absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen nur das corticospinale Neuron angeht. Die amyotrophische Lateralsklerose folgt dem Typus der Türck-schen und Waller'schen secundären Degeneration, stellt aber in Wirklichkeit etwas anderes, nämlich eine primäre Degeneration der gesammten motorischen Leitungsbahn dar.

a) Primäre Seitenstrangsklerose, primäre Lateralsklerose. Tabes dorsal spasmodique. Spastische Spinalparalyse.

Erb hat das im Folgenden zu beschreibende Krankheitsbild im Jahre 1875 (Berliner klin. Wochenschrift, Nr. 26: »Ueber einen wenig bekannten spinalen Symptomencomplex«) zuerst ausführlich gezeichnet, nachdem schon vorher Charcot mehrfach in casuistischen Mittheilungen auf ähnliche Krankheitssymptome hingewiesen und dieselben auf eine Sklerose der Seitenstränge des Rückenmarks bezogen hatte.

Einen Fall von doppelseitiger Degeneration der Seitenstränge ohne Hirnerkrankung hatte bereits L. Türck im Jahre 1856 mitgetheilt. In den Publicationen von Charcot und Gombault wurden die Symptome, welche der Sklerose der Seitenstränge sowohl in ihrer reinen

Fig. 25.



Degeneration der Goll'schen Stränge, welche ebenso wie in *b*, wenn auch in geringerer Breite, an die hintere Commissur der grauen Substanz herantritt. Deutliche Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn und schwächere der Gowers'schen Bahn. Die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn hat eine andere Configuration als in b; sie ist hinten schmäler, vorn breiter als dort.

a **Oberer Halstheil (zweites Cervicalsegment).**



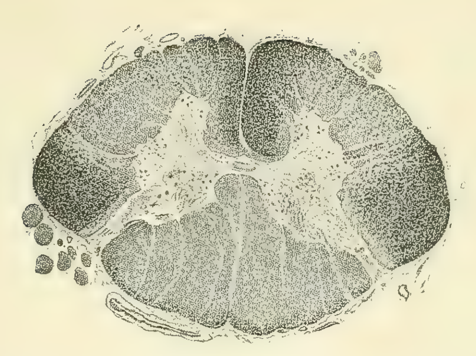
b **Mittlerer Halstheil (Halsanschwellung, viertes Cervicalsegment).**

Die secundäre aufsteigende Degeneration des Hinterstranges beschränkt sich auf die Goll'schen Stränge und zeigt die ausgesprochene Flaschenform; sie reicht bis an die hintere Commissur der grauen Substanz heran. Die aufsteigende Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Gowers'schen Bündels hat bedeutend abgenommen; das der ersteren entsprechende Degenerationsfeld ist im hinteren Theile am breitesten und verschmälert sich nach vorn.



Die aufsteigende Degeneration ist sehr umfangreich. Von den Hintersträngen ist der laterale Theil bereits frei geworden, weil zwei gesunde hintere Wurzeln oberhalb der Erkrankungsstelle eingetreten sind. Eine geringe Degeneration findet sich noch an der hinteren Peripherie, eine stärkere am medialen Theil des Burdach'schen Stranges, an welche sich unmittelbar die Degeneration des Goll'schen Stranges anschliesst. Ferner ist die Kleinhirnseitenstrangbahn und das Gowers'sche Bündel degenerirt. Die Degeneration ist an der Peripherie am stärksten und nimmt nach innen hin ab.

c Oberer Dorsaltheil (unteres Ende des zweiten Dorsalsegmentes, also zwei Segmente oberhalb der Erkrankungsstelle).



d Elftes Dorsalsegment.
Absteigende Degeneration in der Pyramidenseitenstrangbahn und in der der Pyramidenvorderstrangbahn entsprechenden Gegend, wo offenbar lange Schaltbahnen verlaufen.



e Zweites Lumbalsegment.
Dieselbe Degeneration wie in *d*, jedoch schwächer.

a—e Secundäre Degeneration bei einem Falle von Herdmyelitis im Dorsaltheil des Rückenmarks. Färbung nach Marchi; die degenerirten Partien sind schwarz. Nach Präparaten von E. Flatau. *a—c* Aufsteigende Degeneration. *d—e* Absteigende Degeneration. Die Erkrankungsstelle entsprach dem vierten Dorsalsegment, dicht unter *c*. Die Figuren sind so zu betrachten, dass man zunächst *c*, *b*, *a* aufwärts und dann *d* und *e* abwärts verfolgt.

Form wie auch in der mit Muskelatrophie verbundenen Form (»amyotrophische Lateralsklerose«) zukommen, berührt.

Nachdem Erb 1875 eine ausführliche Schilderung seines Krankheitsbildes, welches grosse Aehnlichkeit mit dem von Charcot erwähnten Symptomencomplexe der Lateralsklerose zeigte, gegeben hatte, ging Charcot selbst ausführlicher auf die Affection ein, welche er jetzt »Tabes dorsal spasmodique« nannte. Er legte dar, dass dieselbe vorläufig nur als klinisches Krankheitsbild existire, welches sich von der amyotrophischen Lateralsklerose, von der Myelitis, Compressionsmyelitis und der disseminirten Sklerose unterscheide, wobei übrigens bereits die Schwierigkeit der Differentialdiagnose gerade von letzterer Krankheit hervorgehoben wurde. Bezüglich der pathologischen Anatomie

vermuthete Charcot eine reine Seitenstrangsklerose, ohne sich aber ganz bestimmt darüber zu äussern.

Das von Erb geschilderte und als spastische Spinalparalyse bezeichnete Krankheitsbild kennzeichnet sich hauptsächlich durch eine allmälig zunehmende, gewöhnlich von unten nach oben langsam fortschreitende Parese und Paralyse mit Spasmen und Contracturen der Musculatur und sehr erhöhten Sehnenreflexen, bei völligem oder nahezu völligem Fehlen aller Sensibilitäts- und trophischen Störungen, jeder Blasen- oder Geschlechtsschwäche und aller Hirnstörungen.

Die ersten Erscheinungen der Krankheit bestehen in leicht eintretender Ermüdung der Beine, welche zu einer motorischen Schwäche, Parese, derselben fortschreitet; die Beine können gleichzeitig oder nach einander ergriffen werden. Nur sehr selten machen die oberen Extremitäten den Anfang. Zuweilen gehen Prodrome in Form von sensiblen Reizerscheinungen voraus: Parästhesieen und Schmerzen in den Beinen, Kreuzschmerzen, gewöhnlich von flüchtiger und leichter Art. Zur Parese gesellen sich schon frühzeitig motorische Reizerscheinungen: die Beine werden oft von schnell vorübergehenden Zuckungen befallen, welche besonders nach ermüdenden Bewegungen auftreten und auch in der Nacht sich häufig einstellen; zuweilen werden sie, während die Kranken Bewegungen ausführen, plötzlich von einer tetanischen Starre befallen. Unter Zunahme dieser Reizerscheinungen tritt bald bei jeder Bewegung, bei passiven mehr als bei activen, eine Rigidität der Muskeln auf; schliesslich entstehen permanente spastische Contracturen, und zwar vorzugsweise Streckcontracturen. Der Gang ist, so lange die Kranken desselben noch fähig sind, in einer sehr bemerkenswerthen Weise verändert: die Beine kommen nicht frei heraus, sondern werden mit geringer Hubhöhe und kleiner Schrittfolge, ziemlich eng an einander geschlossen, nach vorn gezogen, gleichsam geschleppt; die Fussspitze scharrt über den Boden hin, so dass es aussieht, als klebe der Fuss am Boden. Bei noch höheren Graden der Spannung kann der Gang hüpfend werden durch die bei jedem Aufsetzen der Sohle eintretende stärkere Contraction der Wadenmusculatur, welche den Fuss auf die Zehen hebt. Der eben beschriebene Gang wird als spastischer Gang bezeichnet. Nicht selten ist das eine Bein mehr betheiligt als das andere. Muskelatrophie und nennenswerthe elektrische Veränderungen der Muskeln oder motorischen Nerven fehlen. Die Sehnenreflexe sind erheblich gesteigert. Es kommt (beim Abwärtsziehen der Patella) zu Patellarklonus, zu klonischem Kniephänomen, zu Fusszittern. Die Hautreflexe sind meist normal. Die Sensibilität, auch die der Muskeln, ist intact. Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarmes, ebenso vasomotorische und trophische Störungen (Decubitus) fehlen.

Im weiteren Verlaufe schreiten die Symptome allmälig nach aufwärts fort. Die Muskeln des Rückens und Bauches, der Arme werden von Parese und Rigidität ergriffen. Auch hier sind die Sehnen- und Periostreflexe gesteigert. Die Betheiligung der Arme kann auch schon frühzeitig erfolgen; ferner kann die Erkrankung, statt in der gewöhnlichen paraplektischen, sich auch in einer hemiplektischen Form präsentiren, indem sie von der zuerst befallenen einen Unterextremität zunächst auf die obere der gleichen Seite übergreift und erst nach längerer Zeit auf das andere Bein fortschreitet. Ferner kommt es manchmal vor, dass die Arme zuerst und dann in absteigendem Verlaufe die Beine ergriffen werden.

Die Erkrankung verläuft chronisch, gelegentlich schneller und kann, bis zu einem gewissen Grade entwickelt, jahrelang stationär bleiben. Gewöhnlich wird aber später die Lähmung eine vollständige, die Contracturen nehmen zu, so dass die Kranken vollkommen steif und unbeweglich sind. Die Contractur ist an den Beinen am intensivsten entwickelt; dieselben befinden sich in gestreckter Stellung und durch Contractur der Adductoren fest an einander geschlossen; die Füsse in Varo-Equinusstellung, zuweilen mit gleichzeitiger Dorsalflexion der Zehen. Beugecontracturen sind selten. Bei der Contractur der Arme sind letztere an die Seitenwand des Rumpfes gezogen, der Unterarm ist halb flectirt und pronirt. Hand und Finger sind stark flectirt. Hie und da werden die Füsse von einem convulsivischen Zittern ergriffen, welches scheinbar oft spontan auftritt, wohl aber meist reflectorisch durch ein Anstreifen der Fussspitze u. s. w. hervorgerufen wird.

So weit Erb's Schilderung, welcher das Charcot'sche Krankheitsbild der Tabes dorsal spasmodique entspricht.

Wie bereits bemerkt, vermutheten Charcot und Erb, dass dieses Krankheitsbild von einer primären Erkrankung (chronische Entzündung, Sklerose) der Pyramidenseitenstrangbahnen abhänge. Dies war eine Deduction, welche sich aus anatomischen, physiologischen und pathologischen Thatsachen fast mit Gewissheit zu ergeben schien. Man wusste, dass die Pyramidenbahnen aus motorischen Fasern bestehen. Da es sich um eine rein motorische Erkrankung handelte, da ferner das Vorkommen einer isolirten Degeneration der Pyramidenbahnen in der Form der Türck'schen secundären Degeneration sichergestellt war, so lag es nahe, eine Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen anzunehmen.

Das Fehlen von Muskelatrophieen liess vermuthen, dass die vordere graue Substanz frei sei — ein Umstand, welcher die Erkrankung von der von Charcot aufgestellten amyotrophischen Lateralsklerose, d. h. Sklerose der Seitenstränge bei gleichzeitiger Atrophie der Vorderhörner unterschied. Die Steigerung der Reflexe erklärte Erb durch

Wegfall reflexhemmender Fasern, welche Woroschiloff beim Kaninchen im Seitenstrang nachgewiesen hatte, während Charcot die spastischen Erscheinungen von einem functionellen Reizzustand der Vorderhornzellen herleitete. Mochte nun diese oder jene Auffassung richtiger sein, jedenfalls lehrte die pathologisch-klinische Erfahrung, dass bei Hirnherden mit absteigender Degeneration sich ganz ähnliche spastische Symptome: Erhöhung der Sehnenreflexe und Contracturbildung einstellten.

Trotzdem ergaben die Sectionen nicht den vermutheten Befund einer isolirten Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen, sondern verschiedenartige andere Zustände (Syringomyelie mit Degeneration der Seitenstränge, cerebrale Herderkrankungen mit absteigender Degeneration, Rückenmarkstumor mit Compression des Markes, namentlich disseminirte Sklerose und diffuse Myelitis). Freilich waren in den meisten Fällen die Seitenstränge betheiligt, aber eine erhebliche Veränderung der Seitenstränge erscheint nicht einmal erforderlich zu sein, da auch Hydrocephalus int. chron. die Symptome der spastischen Spinalparalyse produciren kann. So vermögen auch Meningitis spinalis, Spondylitis, Fracturen und Luxationen der Wirbel das Symptomenbild hervorzurufen und dasselbe kann dabei in Heilung übergehen — ein Zeichen, dass die spastische Lähmung nicht von einer Degeneration, sondern nur von einer Leitungsunterbrechung, einem functionellen Ausfall der Pyramidenbahnen abhängt (siehe Allgemeiner Theil. S. 120 ff.). Auch bei der amyotrophischen Lateralsklerose, deren klinisches Krankheitsbild aus Erscheinungen der progressiven Muskelatrophie und spastischen Spinalparalyse gemischt ist, kann die Sklerose der Seitenstränge, wie ein von Senator beobachteter Fall beweist, fehlen.

Ein bemerkenswerther anatomischer Befund ist neuerdings von Strümpell erhoben worden. Die klinischen Erscheinungen hatten in einer spastischen Lähmung aller willkürlichen Muskeln, ohne Sensibilitäts- und Blasenstörung und ohne besonders hervortretende Muskelatrophie, bestanden. Die Rigidität wurde später geringer. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich eine isolirte, systematische Degeneration beider Pyramidenbahnen von der inneren Kapsel bis ins unterste Lendenmark hinab. In dem Hypoglossuskern und dem Vorderhorn des Halsmarks liessen sich an Carminpräparaten Anfänge von Degeneration einiger Zellen constatiren, ebenso an den Muskelfasern. Strümpell fasst den Fall als eine Form von amyotrophischer Lateralsklerose auf, bei welcher die Degeneration vorwiegend auf die Pyramidenbahnen beschränkt geblieben sei. Das Vorkommen einer reinen primären Lateralsklerose ist also auch durch diesen Fall nicht bewiesen; jedoch soll die Möglichkeit des Vorkommens einer Lateralsklerose aus allgemeinen Gründen nicht in Abrede

gestellt werden. Bei der Tabes degenerirt die sensible Leitungsbahn; bei der amyotrophischen Lateralsklerose die motorische Leitungsbahn (Näheres siehe dort), und zwar überwiegt in manchen Fällen die Affection des Vorderhorns (d. h. des spino-peripherischen Neurons), in anderen Fällen diejenige der Pyramidenbahn (d. h. des corticospinalen Neurons): es wäre denkbar, dass auch das corticospinale Neuron, d. h. die Pyramidenbahn allein befallen sein kann. Aber der anatomische Nachweis ist eben noch nicht sicher erbracht worden. Einen dem Strümpell'schen ähnlichen Fall haben neuerdings Déjérine und Sottas mitgetheilt.

Aber wenn auch diese pathologisch-anatomische Möglichkeit als solche zuzugeben ist, so gestattet doch das von Erb und Charcot angegebene Krankheitsbild nicht, die Diagnose zu stellen; und das ist der Schwerpunkt der Sache! Die spastische Spinalparalyse (Tabes dorsal spasmodique) ist nicht pathognomonisch für eine systematische primäre Degeneration der Pyramidenbahnen. Wohl aber ist es ein klinischer Symptomencomplex von charakteristischer Art, welcher bei verschiedenen Krankheitsprocessen vorkommt, die das Gemeinsame haben, dass die Seitenstränge, sei es anatomisch, sei es functionell, betheiligt sind.

Dieser Auffassung gemäss können wir von einer Aetiologie, Pathogenese, Therapie der spastischen Spinalparalyse nicht sprechen. Es sei hier nur erwähnt, dass dieser Symptomencomplex auch bei Kindern sich vorfindet (Little'sche Krankheit), und dass auch hier verschiedenartige Processe in Frage kommen.

Spastische Spinalparalyse ist daher auch keine Diagnose, sondern auf Grund des vorliegenden Symptomencomplexes der spastischen Spinalparalyse ist erst unter Berücksichtigung der etwa sonst noch vorhandenen Symptome und des Verlaufes die Diagnose zu stellen. Die Krankheiten, bei welchen sich die Symptome der spastischen Spinalparalyse finden, sind folgende: Herdmyelitis, diffuse Myelitis, disseminirte Myelitis (multiple Sklerose), Syringomyelie, amyotrophische Lateralsklerose, Rückenmarksgeschwulst, Hirngeschwulst, Lues spinalis, Hydrocephalus. Endlich können sehr ähnliche Symptome bei Hysterie vorkommen. Mehrfach ist der Symptomencomplex der spastischen Spinalparalyse bei der sogenannten combinirten Systemerkrankung des Rückenmarks gefunden worden (Strümpell), welche wir jedoch zur diffusen Myelitis rechnen. Wir werden im Folgenden hierauf zurückkommen.

b) Combinirte Systemerkrankungen.

Eine combinirte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks hatte C. Westphal 1867 bei Paralytikern entdeckt Auch bei der Untersuchung von tabischen Rückenmarken wurden von verschiedenen Autoren Seitenstrangerkrankungen, theils in Herdform, theils

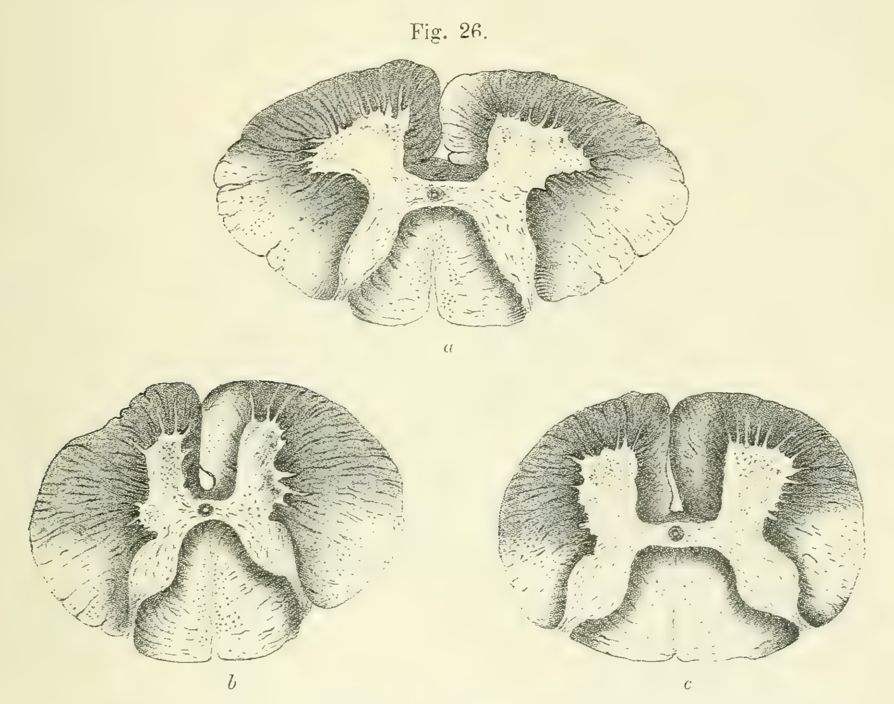
auch in strangförmiger Verbreitung gefunden. Erb stellt die Seitenstrangsklerose als einen sehr häufigen Befund in vorgeschrittenen Tabesfällen hin. v. Leube berichtete über die anatomische Untersuchung eines Falles von Hinterstrang- und Seitenstrangdegeneration (1875). Schon vorher hatte Prévost klinisch und anatomisch einen Fall von Tabes mit schliesslicher Lähmung der Beine mitgetheilt, bei welchem sich ausser der Degeneration der Hinterstränge eine solche der Seitenstränge vorfand, und Pierret (1871) einen ähnlichen Fall von Tabes mit Paraplegie berichtet, gleichfalls mit Affection der Hinterstränge (auch der hinteren Wurzeln) und der Seitenstränge. v. Leyden erwähnt in seiner »Klinik der Rückenmarkskrankheiten« (1875) nur kurz diese Zustände unter der Bezeichnung »combinirte Sklerose der Hinterstränge und der Seitenstränge« und gibt ein Beispiel. Der eigentliche Begriff der »combinirten Systemerkrankung« wurde erst durch die Arbeit von O. Kahler und A. Pick (»Ueber combinirte Systemerkrankungen des Rückenmarks.« Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1877, Bd. VIII) inaugurirt. Die Verfasser beschreiben in dieser Arbeit den Fall eines 23jährigen tuberculösen Mädchens, dessen nervöses Leiden mit einer fraglichen spinalen Arthropathie einsetzte: weiterhin langsam vorschreitende Bewegungsschwäche der unteren Extremitäten, nach sechs Jahren Schwäche und Ataxie der oberen Extremitäten sowie Sprachstörung. Es bestand ferner habituelle Pulsbeschleunigung, Bronchokrisen, Fehlen der Sehnenreflexe. Tod an Tuberculose. Die anatomische Untersuchung ergab: graue Degeneration der Hinterstränge, beider Pyramidenbahnen und Kleinhirnseitenstrangbahnen (Fig. 26). Die Verfasser sprachen somit zum erstenmale die Anschauung aus, dass es sich bei der gleichzeitigen Erkrankung verschiedener Rückenmarksstränge in einigen Fällen um eine Erkrankung mehrerer Systeme handle. Sie rechneten hieher die Westphal'sche Rückenmarksaffection der Paralytiker sowie Friedreich's Fälle von hereditärer Ataxie. Die anatomische Deutung ihres Befundes als combinirte Erkrankung der Hinterstränge, Pyramidenbahnen und Kleinhirnseitenstrangbahnen erläuterten die Verfasser an Abbildungen, von denen wir die drei am meisten charakteristischen hier wiedergeben. Sie stützten sich auf die bekannten Entdeckungen von Flechsig und urgirten namentlich als beweiskräftig für ihre Anschauung die Degeneration der rechten Pyramidenvorderstrangbahn (siehe Fig. 26).

Auch klinisch identificirten die Autoren ihren Fall mit den Friedreich'schen Fällen, indem sie zugleich versuchten, die Symptomatologie mit dem Befallensein der verschiedenen Systeme in Beziehung zu setzen. Sie definirten demzufolge den Begriff der combinirten Systemerkrankung folgendermassen: »Combinirte Systemerkrankung im Rückenmark ist die gleichzeitige und durch eine gemeinsame Krank-

heitsursache bedingte Erkrankung mehrerer Fasersysteme. Derselben muss ein ebenso genau zu umschreibendes Krankheitsbild entsprechen, als der isolirten Erkrankung einzelner Fasersysteme.«

Unmittelbar darauf erschien eine Arbeit C. Westphal's (»Ueber combinirte [primäre] Erkrankung der Rückenmarksstränge. Archiv für Psychiatrie. VIII und IX), in welcher derselbe fünf Fälle von strangförmiger Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge, zum Theil auch mit Betheiligung der grauen Substanz, mittheilte. Bei vier derselben ähnelte das Krankheitsbild demjenigen des Falles von Kahler und Pick, wäh-

Fig. 26.



Combinirte Systemerkrankung nach Kahler und Pick. *a* Mittleres Halsmark. *b* Unterer Dorsaltheil. *c* Oberster Lendentheil.

rend bei einem das Bild der spastischen Spinalparalyse bestand. Bei den erstgenannten vier Fällen konnte Westphal nirgends eine Systemerkrankung im Sinne der Flechsig'schen Systeme erkennen; bei dem letztgenannten Falle jedoch fand er eine Degeneration der Hinterstränge, Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen, welche der systematischen secundären Degeneration so ähnlich erschien, dass er eine »pseudo-secundäre« Erkrankung anzunehmen geneigt war.

Ein neuer Fall (blos anatomische Beschreibung) wurde von Kahler und Pick alsbald im Archiv für Psychiatrie, Bd. X, mitgetheilt. Einen sehr energischen Vertreter fand die neue Anschauung in Strümpell

(»Ueber combinirte Systemerkrankungen im Rückenmark.« Archiv für Psychiatrie. 1881, XI), welcher in seinen Fällen eine weitgehende Uebereinstimmung der Degenerationsfiguren mit den Türck-Flechsig'schen Fasersystemen erblickte. Jedes System, schloss er, erkrankt selbstständig für sich. Wo eine Erkrankung von vorneherein eine systematische ist, da ist stets die Möglichkeit gegeben, dass bei hinlänglich langer Krankheitsdauer mehrere Systeme ergriffen werden. Auch bei streng systematischer Erkrankung braucht ein befallenes System nicht in allen Fällen in seiner ganzen Ausdehnung erkrankt zu sein. Die Erkrankung ist in der Regel eine symmetrische, jedoch können geringe zeitliche Unterschiede in dem Befallenwerden der beiderseitigen Systeme vorkommen. Selbst die Tabes wurde für eine primäre combinirte Systemerkrankung erklärt.

In neuerer Zeit hat Tuczek bei Pellagra Veränderungen des Rückenmarks aufgefunden, welche er für typische combinirte Systemerkrankungen erklärt.

Die bei perniciöser Anämie, Leukämie, Diabetes, Tuberculose, Carcinom, Morbus Addisonii vorkommenden Rückenmarksdegenerationen, welche von manchen Autoren zu den systematischen gerechnet werden, sind nicht systematischen, sondern diffusen und vasculären Charakters; überdies ist, wie es scheint, für ihre Verbreitung auch die Ausdehnung der befallenen Neurone bestimmend, in der Art, dass einmal angegriffene Neurone in ihrer ganzen Länge alterirt werden, ohne dass es aber deshalb zur Degeneration ganzer Systeme zu kommen braucht (vgl. Allgemeinen Theil, S. 95).

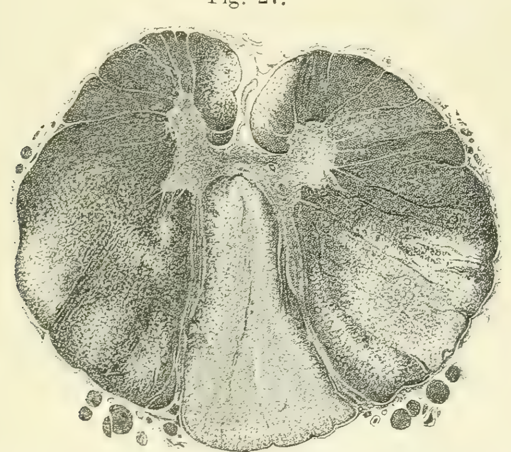
Die beigegebene Abbildung (Fig. 27), welche einen Querschnitt aus dem Rückenmark eines Falles von perniciöser Anämie darstellt, bringt zur Anschauung, in wie hohem Masse eine diffuse symmetrische Alteration des Rückenmarks den Anschein erwecken kann, als ob gerade die Flechsig'schen Systeme ergriffen seien. Dennoch lehrt eine genauere Betrachtung der Figur, dass hievon nicht die Rede sein kann.

Die Lehre von den combinirten Systemerkrankungen erfreute sich vielfach einer beifälligen Aufnahme. Bei einer Reihe von Autoren wurde die pathologisch-anatomische Thatsache nicht mehr in Zweifel gezogen und es handelte sich nur noch darum, die Diagnose zu stellen. Die Symptomatologie verhielt sich jedoch in den einzelnen dahin gerechneten Fällen verschieden: wenn man von kleineren Schwankungen absieht, so waren im Wesentlichen zwei Kategorieen von Fällen vorhanden: bei der einen stand im Vordergrunde der Erscheinungen die Ataxie, bei der anderen die spastische Spinalparalyse. Namentlich hat Strümpell eine bestimmte Form der combinirten Systemerkrankung als »spastische Form« hingestellt (Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen, Kleinhirnseitenstrangbahnen, Goll'schen Stränge und der hinteren äusseren Felder

der Hinterstränge). Als ein Zwischending gesellte sich hinzu ein namentlich von Gowers und Dana hervorgehobenes Krankheitsbild, nämlich die ataktische Paraplegie. Uebrigens nimmt Gowers bezüglich der Frage der combinirten Systemerkrankungen einen sehr gemässigten Standpunkt ein. Er lässt eine solche nur für einen kleinen Theil seiner Fälle zu; auch diese »stehen am Ende der Gruppe der Systemerkrankungen«, und es bestehen Uebergänge zu Erkrankungen mit diffusem myelitischen Charakter.

Immerhin fehlte es nicht an Forschern, welche bezüglich der Anerkennung der combinirten Systemerkrankungen sehr zurückhaltend waren; Westphal's Standpunkt wurde schon gekennzeichnet. Déjérine, Borgherini, Ballet und Minor, Grasset, Marie sind ferner zu nennen.

Fig. 27.



Querschnitt aus dem Rückenmark eines Falles von perniciöser Anämie nach einem Präparate von Goldscheider.

Die Anschauungen dieser Gegner differiren freilich in sich wiederum, insofern die Verbreitung der Degeneration bald von einer Leptomeningitis, bald von einer diffusen Myelitis, bald von den Gefässen abgeleitet wird. Letzteres hat namentlich P. Marie aufgestellt (siehe Allgemeiner Theil, S. 100).

Der entschiedenste Gegner der Lehre von den combinirten Systemerkrankungen war von Anfang an v. Leyden. Wir haben unseren Standpunkt im Allgemeinen Theil, S. 97 ff., erörtert. Wir hatten die betreffenden Affectionen nicht als eine Erkrankung verschiedener Leitungssysteme hingestellt, sondern als eine diffuse Erkrankung, welche auf Grund der eigenartigen Structur- und Ernährungsverhältnisse der nervösen Rückenmarkssubstanz eine charakteristische und in auffälliger Weise symmetrische anatomische Configuration annimmt. Wir vermögen

somit auch in diesen Fällen nicht eine primäre systematische Degeneration zu erkennen, welche nach dem Typus der secundären Degeneration sich verbreiten sollte.

Uebrigens ist auch in dem Krankheitsbilde nichts von einer Combination mehrerer je auf ein Fasersystem zu beziehender klinischer Bilder zu entdecken. Vielmehr entspricht es der diffusen Myelitis, wie wir im Allgemeinen Theil, S. 99, näher ausgeführt haben.

Gegen die Lehre von den combinirten Systemerkrankungen sprechen auch die Ergebnisse der neueren pathologisch-anatomischen und experimentellen Untersuchungen von E. Flatau. Die von diesem Autor angefertigten Längsschnitte durch das ganze Hunderückenmark (nach totaler experimenteller Querdurchtrennung desselben) lehren, dass diejenigen Fasern, welche nur kurze Strecken im Rückenmark zu verlaufen haben, sich unweit der grauen Substanz halten, um bald in dieselbe umzubiegen, und dass die Fasern, je länger sie sind, umso weiter von der grauen Substanz, d. h. umso näher der Peripherie des Rückenmarks gelegen sind. So kommt es, dass die längsten Fasern scheinbar abgeschlossene Bündel bilden (Kleinhirnseitenstrangbahn, Gowers'sches Bündel, P. Marie's Fasciculus sulco-marginalis), welche sich aber in Wirklichkeit an die homologen kürzeren Fasern in einer continuirlichen Reihe anschliessen, und welche sich bezüglich der Grösse und Form ihres Querschnittes in verschiedenen Höhen des Rückenmarks verschieden gestalten. E. Flatau bezeichnet dieses Princip des Aufbaues als das »Gesetz der excentrischen Lagerung der langen Bahnen«. Wird die Rückenmarkssubstanz geschädigt, so wird sich die Alteration in den längsten Fasern am deutlichsten und in der grössten Ausdehnung documentiren; so kommt es, dass die Erkrankung uns in Form langgestreckter degenerirter Bündel entgegentritt. Uebrigens deutet ja ihre diffuse und unregelmässige Begrenzung bei den combinirten Systemerkrankungen zur Genüge an, dass die Degeneration in continuirlichem Uebergange auch die kürzeren und centraler gelegenen Strangneurone befällt. Die Flatau'schen Untersuchungen bestätigen also, dass die combinirte Systemerkrankung nur der Ausdruck einer bestimmten gesetzmässigen Architektonik des Rückenmarks ist.

Die Diagnose der combinirten Systemerkrankung wird von Manchen namentlich bei solchen Fällen gestellt, bei welchen sich ataktische und spastische Symptome vereinigt finden (ataktische Paraplegie, Gowers). Dass solche Fälle vorkommen, ist zweifellos, wir haben dieselben gleichfalls beobachtet. Auch ist zuzugeben, dass das gleichzeitige Auftreten dieser Symptome auf eine Erkrankung des Hinterstranges und des Seitenstranges deutet. Jedoch über den Process selbst, welcher die beiden Stränge betheiligt, gestattet der Symptomencomplex keine bestimmte Schluss-

folgerung. Es erscheint uns willkürlich, in solchen Fällen eine combinirte systematische Erkrankung zu diagnosticiren. Es handelt sich vielmehr gewöhnlich um eine diffuse Myelitis.

Wir kommen somit zu dem Resultate, dass es weder eine primäre Degeneration der Pyramidenbahnen (primäre Lateralsklerose), noch eine primäre combinirte Degeneration verschiedener Leitungssysteme im Rückenmark (combinirte Systemerkrankung) gibt, vielmehr kann man nach den heutigen Anschauungen nur zwei primäre systematische Erkrankungen des Rückenmarks zulassen:

a) die Tabes dorsalis als Erkrankung des sensiblen Leitungssystems,

b) die amyotrophische Lateralsklerose (progressive spinale Muskelatrophie mit Seitenstrangsklerose) als Erkrankung des motorischen Leitungssystems.

Diese beiden systematischen Strangerkrankungen werden in den folgenden Capiteln abgehandelt werden.

Einundzwanzigstes Capitel.

Tabes dorsalis.

(Rückenmarksschwindsucht, Rückenmarksdarre, Ataxie locomotrice progressive, graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge.)

Die Tabes dorsalis stellt die wichtigste und interessanteste unter den Erkrankungen des Rückenmarks dar: ersteres wegen der Häufigkeit ihres Vorkommens, welche so gross ist, dass sich beim Publicum der Begriff der Rückenmarkserkrankung überhaupt mit dem der Tabes deckt: interessant durch die Forschungen, welche die anatomischen und physio-pathologischen Verhältnisse der Tabes zum Gegenstande gehabt haben, und welche so weit zum Abschlusse gelangt sind, dass die Tabes dorsalis zu den bestgekannten Erkrankungen gerechnet werden darf.

Pathologische Anatomie. (Vgl. Tafel I—IV.)

Nach Eröffnung des Durasackes findet man die Pia an der hinteren Fläche zwischen den Eintrittsstellen der hinteren Wurzeln trübe und verdickt; durch dieselbe schimmert in mehr oder minder grosser Längenausdehnung, beziehungsweise in der ganzen Länge des Rückenmarks neben der Mittellinie ein grauer oder graurother Streifen hindurch, welcher nach unten zu in der Regel die ganze hintere Fläche, d. h. das zwischen den Eintrittsstellen der hinteren Wurzeln gelegene Gebiet, einnimmt, während er sich nach oben, gegen die Medulla oblongata hin, verschmälert und allmälig schwindet. Ueber den Seiten- und Vordersträngen ist die Pia nicht verdickt und lässt die normale weisse Farbe der Markmassen durchscheinen.

Das herausgenommene Rückenmark erscheint häufig im Ganzen verdünnt und meist an der hinteren Fläche abgeplattet.

An den hinteren Wurzeln fällt der verdünnte und graue, grauweisse oder grauröthliche, durchscheinende Zustand derselben auf, namentlich im Gegensatz zu den runden, starken, markig-weissen vorderen Wurzeln. Auch die Cauda equina enthält zahlreiche verdünnte, graue oder grauröthliche Fäden von durchscheinender Beschaffenheit, und zwar

sind dies die aus der hinteren Fläche des Lenden- und Sacralmarks austretenden.

Es muss bemerkt werden, dass diese äusserlich auffällige Beschaffenheit sehr gering sein und selbst fehlen kann, obwohl sich weiterhin auf dem Querschnitt eine intensive graue Degeneration der Hinterstränge kundgibt, ja in noch anderen Fällen kann die makroskopische Veränderung auch am frischen Querschnitt des Markes geringfügig erscheinen, während sich nach der Chromfärbung oder durch die mikroskopische Untersuchung eine bereits ziemlich intensive Erkrankung zu erkennen gibt.

Auf Querschnitten des frischen Rückenmarks zeigt sich meist jene eclatante zuerst von Ollivier und Cruveilhier beschriebene graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Statt der normalen weissen Marksubstanz ist das Gebiet der Hinterstränge durch ein wasserhelles, graues oder grauröthliches Gewebe eingenommen, welches unter die Schnittfläche einsinkt. Dasselbe nimmt in den höchsten Intensitätsgraden die ganze Substanz der Hinterstränge zwischen den Wurzeln ein, lässt aber fast immer noch mehr oder minder beträchtliche Inseln von restirender weisser Substanz frei. So ist gewöhnlich die der hinteren Commissur sowie der Basis der Hinterhörner anliegende Partie normal. Das Nähere über die Localisation des Processes siehe unten. Die hintere graue Substanz erscheint zuweilen gleichfalls atrophisch, unter die Schnittfläche einsinkend.

Viel deutlicher und prägnanter als am frischen Organ tritt die Verbreitung und Intensität der Entartung nach der Erhärtung des Rückenmarks in Chrom hervor, da die degenerirten Partien hiebei heller gefärbt bleiben als die gesunden, welche sich tief tingiren. Noch erheblich schärfere Bilder gewinnt man bei der Untersuchung auf Schnitten, welche in Glycerin aufgehellt oder gefärbt sind, namentlich bei Anwendung der Weigert'schen (Weigert-Pal'schen) Markfärbungsmethode.

Der Degenerationsprocess ergreift im Laufe der Zeit die Hinterstränge in immer grösserer Breitenausdehnung und es ist daher zweckmässig, um sich über die Localisation klar zu werden, verschiedene Stadien, nämlich das Anfangs- und das vorgerücktere Stadium zu unterscheiden.

Anfangsstadium.

Im Lumbalmark findet sich zuerst eine (von vorn nach hinten gerechnet) mittlere Partie, entsprechend der sogenannten mittleren Wurzelzone (siehe Allgemeiner Theil, S. 18) erkrankt, weiterhin auch der medialste Theil des Hinterstranges (entsprechend dem Goll'schen Strang), während der vordere und hintere Abschnitt des Hinterstranges

frei bleiben: weiterhin wird auch der hintere äussere Theil befallen (die hintere laterale Wurzelzone). Die Degeneration lässt stets auch im weiteren Fortschritt das ventrale, der hinteren Commissur anliegende Feld der Hinterstränge frei. Auch ein kleines Oval um das hintere Septum bleibt oft intact.

Im Dorsalmark erscheinen zwei nicht constant gelagerte Degenerationsstreifen zwischen dem Septum intermedium und dem Hinterhorn, welche nach hinten zu die Peripherie nicht erreichen. In vielen Fällen finden sich ausserdem noch zwei Streifen an der Grenze zwischen dem Goll'schen und Burdach'schen Strang, beziehungsweise Degeneration des Goll'schen Stranges.

Im Cervicalmark sind die hinteren Abschnitte der Goll'schen Stränge ergriffen, ferner eine der mittleren Wurzelzone entsprechende, sowohl von der vorderen wie der hinteren Grenze der Hinterstränge durch gesundes Gewebe geschiedene Partie. Die vorstehend aufgeführten Localisationen sind übrigens durchaus nicht constant, vielmehr finden sich in manchen Fällen erhebliche Abweichungen. Auch sind die meisten der bis jetzt vorliegenden Untersuchungen von Tabes incipiens gar nicht erschöpfend genug, um uns ein vollständiges Bild von der Verbreitung der Hinterstrangdegeneration zu geben: dies erfordert nämlich fortlaufende Schnittreihen, weil in jedem Rückenmarkssegment die Degenerationsfigur in Folge des neuen Eintrittes hinterer Wurzeln sich ändern muss. Näheres siehe unten.

In der Mehrzahl der Fälle von initialer Tabes sind die hinteren Wurzeln degenerirt gefunden worden. In einigen Fällen wurden Veränderungen derselben vermisst, jedoch dürfte sich wahrscheinlich das Ergebniss stets positiv herausstellen, wenn man in Zukunft bei solchen Fällen die Marchi'sche Methode anwendet.

In den Hinterhörnern sind in einem Theil der Fälle Faseratrophieen, in einem anderen Theil normale Verhältnisse, in einigen Fällen endlich zweifelhafte Veränderungen gefunden worden. Es muss dabei bemerkt werden, dass der Nachweis eines geringfügigen Faserausfalles in der grauen Substanz auf grosse Schwierigkeiten stösst.

In den Clarke'schen Säulen hat man dagegen meist Atrophieen nachweisen können.

Vorgerücktes Stadium.

Lendenmark. Das der hinteren Commissur anliegende ventrale Hinterstrangfeld bleibt stets frei, wenn auch im Uebrigen bereits der ganze Querschnitt des Hinterstranges degenerirt erscheint. Dasselbe zeigt bei vorgeschrittenen Fällen, besonders im oberen Lendenmark, öfters einen medianen Degenerationsstreifen (Kraus). Das Verhältniss

des ventralen Hinterstrangfeldes ist immerhin noch nicht ganz klargestellt. C. Meyer sah bei Tabo-Paralyse Degeneration desselben. Nach Déjérine soll dasselbe überhaupt Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern enthalten, da es bei Compression der Cauda equina degenerirt erschien.

Die der initialen Tabes entsprechende Degeneration entwickelt sich allmälig zur vollständigen Degeneration der Hinterstränge fort, wobei gewisse Theile des Querschnittes zuweilen lange frei bleiben; so das oval gestaltete Feld im hinteren Abschnitt der Hinterstränge (am Septum posterius) des unteren Rückenmarksabschnittes, ferner im Hals- und Dorsaltheil das Schultze'sche kommaförmige Feld zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strange (siehe Allgemeiner Theil, S. 86).

Dorsalmark. Im Dorsalmark schreiten die oben beschriebenen initialen Veränderungen so fort, dass die hinteren äusseren Felder erkranken und weiterhin auch die vorderen seitlichen; die Degeneration des Goll'schen Stranges wird umfangreicher.

Halsmark. Die Goll'schen Stränge sind degenerirt, und zwar im hinteren Abschnitt meist stärker als im vorderen. Ferner erkranken die hinteren äusseren Felder, so dass in weit vorgeschrittenen Fällen nur ein schmaler vorderer und seitlicher Saum erhalten bleibt.

Nach oben hin ist der tabische Degenerationsprocess der weissen Substanz im Allgemeinen bis zu den Hinterstrangkernen (Clavae) zu verfolgen.

Obwohl meist über das ganze Rückenmark verbreitet, ist die Tabes doch zuweilen auf einzelne Bezirke vorherrschend concentrirt. Sowohl klinisch wie anatomisch kann man neben der weitaus am häufigsten vorkommenden dorso-lumbalen Form der Tabes noch eine cerebrale und eine cervicale unterscheiden. Ueber letztere fügen wir im Folgenden einige anatomische Bemerkungen hinzu, besonders weil die Verbreitung des Processes bei derselben von grosser Bedeutung für die Auffassung der Tabes überhaupt ist.

Tabes cervicalis. (Vgl. Tafel IV, Fig. 7 und 8.)

Bei der Tabes cervicalis, d. h. bei denjenigen Fällen, wo der Process sich ausschliesslich oder vorherrschend im Cervicaltheile des Rückenmarks etablirt hat, bleiben die Goll'schen Stränge frei oder zeigen nur eine verhältnissmässig geringe Betheiligung. Dagegen sind im Halstheil die Burdach'schen Stränge stark degenerirt; weiter nach oben werden die degenerirten Gebiete des Burdach'schen Stranges durch die Einstrahlung gesunder hinterer Wurzeln abgedrängt, so dass nunmehr die äusseren Wurzelgebiete (Bandelettes externes) frei sind, dagegen an der Grenze des Burdach'schen und Goll'schen Stranges ein breiter Degenerationsstreifen sich befindet.

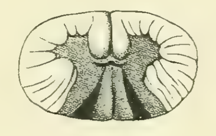
Diese eigenthümliche Verbreitung der Degeneration wird nur durch die Kenntniss von dem Verlaufe der hinteren Wurzelfasern nach dem Eintritte derselben in die Hinterstränge verständlich und ist auf keine andere Weise zu erklären, als dass es sich eben um eine centripetal fortgeschrittene Degeneration hinterer Wurzelfasern handelt. Solche Fälle sind ausser von v. Leyden auch von Martius, Déjérine, Redlich beobachtet und entsprechend gedeutet worden.

Mikroskopischer Befund.

Weisse Substanz des Rückenmarks.

Diejenigen Partieen, welche den stärksten Grad der Degeneration aufweisen, enthalten gar keine Nervenfasern mehr. An den nur mässig betroffenen Stellen findet man das Gewebe mehr oder minder an Nervenfasern verarmt. Die vorhandenen sind entweder von normalem Aussehen

Fig. 28.



Degenerationsverhältnisse eines Falles von vorgeschrittener Tabes cervicalis (aus v. Leyden's Klinik der Rückenmarkskrankheiten, 1876, II. Th., 2 Abth., Taf. IIa). — *a* Oberer Halstheil: man sieht die eigenthümliche Vertheilung der Degeneration an den Hintersträngen. Die äussere Wurzelzone ist frei, dann folgt medianwärts eine Degenerationszone, an der Grenze von den Burdach'schen und Goll'schen Strängen. Die letzteren sind bis auf einen kleinen medialen, an der hinteren Peripherie gelegenen Degenerationskeil frei. — *b* Halsanschwellung: hier betrifft die Degeneration die Burdach'schen Stränge bis zum Eintritt der hinteren Wurzeln. Die Goll'schen Stränge sind fast gänzlich frei, ein kleiner medianer Degenerationskeil ist angedeutet. (Halbschematisch.)

oder zeigen die Merkmale der Atrophie. Ihre Markscheide ist verdünnt. Dieselbe zeigt auf dem Längsschnitt hie und da eine wechselnde Breite. Ferner sieht man stellenweise Myelinkugeln.

Der Achsencylinder der atrophirten Fasern sieht öfter hart, verdickt, glänzend aus. Die Querschnitte der restirenden Fasern weisen zum Theil nicht mehr einen gerundeten Contour auf, sondern erscheinen — im gehärteten Präparate — eckig, unregelmässig. Auch sieht man im Zerfall begriffene Fasern, welche auf dem Durchschnitt als zerstreute körnige Substanz erscheinen.

Zwischen den vereinzelten oder in Gruppen stehenden restirenden Nervenfasern findet man ein feines Netzwerk von Neurogliafasern; auf Schiefschnitten gewähren dieselben ein wellenförmiges Aussehen. Das Gewebe zeigt wenig Kerne von der Art der Gliakerne. In den degenerirten Partieen liegen mehr oder weniger zahlreiche Corpora amylacea.

Auf Carmin- sowie Nigrosinpräparaten erscheint der Degenerationsbezirk intensiver gefärbt als das normale Gewebe, weil die Glia diese Farbstoffe energisch annimmt. Bei Anwendung der Markscheidenfärbungsmethoden dagegen bleiben die erkrankten Partieen hell.

Graue Substanz des Rückenmarks.

Die hintere graue Substanz nimmt, wie zuerst v. Leyden in seiner Monographie 1863 genauer nachgewiesen hat (nachdem vorher Clarke kurz solches erwähnt hatte), an dem tabischen Processe Theil, indem die sie durchsetzenden Fasern verringert erscheinen; auch Alterationen der Zellen wurden gelegentlich im Lendentheile gefunden. Spätere Beobachter (Vulpian, Strümpell u. A.) bestätigten dies.

In der Substantia gelatinosa des Hinterhorns finden sich hauptsächlich die feinen Fasern, sowie von den gröberen die transversal verlaufenden degenerirt.

Die Substantia spongiosa betheiligt sich, wie es scheint, nur wenig am degenerativen Process. Die in dieselbe einstrahlenden bogenförmig geschwungenen hinteren Wurzelfasern dagegen atrophiren sehr stark.

Die Nervenzellen des Hinterhorns sind in der Mehrzahl der Fälle nicht verändert.

In den Clarke'schen Säulen wurde zuerst von v. Leyden eine Faserarmuth nachgewiesen. Die Weigert'sche Hämatoxylinfärbung hat auch hier zur Vermehrung unserer Kenntnisse beigetragen. Lissauer fand nämlich mit Hilfe dieser Methode, dass die feinen Fasern, welche normaler Weise in den Clarke'schen Säulen ein reiches Netz bilden, bei Tabes ausfallen. Die groben Fasern sind unverändert und ebenso die Ganglienzellen selbst und die von ihnen entspringenden Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn. In vereinzelten Fällen betheiligen sich übrigens auch die Zellen und die Kleinhirnseitenstrangbahn. Die beschriebene Alteration der Clarke'schen Säulen bei Tabes ist eine constante und ziemlich früh auftretende.

In vorgeschrittenen Fällen ist die Clarke'sche Säule fast ganz degenerirt. Wie Krauss meint, sind der Degeneration der Clarke'schen Säulen analog gewisse rundliche, faserarme Stellen an der Basis des Hinterhorns im Lendenmark. In den verschiedenen Höhen des Rückenmarks kann die Degeneration der Clarke'schen Säule bei einem und demselben Falle sehr verschiedene Abstufungen zeigen. Ein schmaler Saum horizontaler Fasern an der Innenseite der Clarke'schen Säule bleibt öfters von der Degeneration verschont (Lissauer, Krauss).

Nach Krauss und Lissauer wird auch bei aufsteigender secundärer Degeneration die Clarke'sche Säule betheiligt. Redlich fand bei Compression der Cauda equina einen Faserausfall in den Clarke-

schen Säulen des untersten Brustmarks, was dafür spricht, dass auch die Veränderung der Clarke'schen Säulen auf die Fortsetzungen der hinteren Wurzelfasern bezogen werden darf.

Die hintere Commissur betheiligt sich nicht oder wenigstens nicht regelmässig am tabischen Processe.

Wie Lissauer, ein Schüler Weigert's, gezeigt hat, ergreift der tabische Process ganz besonders stark und schon in seinen ersten Anfängen einen gewissen Bezirk von feinen Fasern, welcher jetzt allgemein als Lissauer'sche Randzone (identisch mit Waldeyer's Markbrücke) bezeichnet wird. Dieselbe ist (siehe Allgemeiner Theil, S. 15, Fig. 2) zwischen der Spitze des Hinterhorns und der Rückenmarksperipherie gelegen und zeichnet sich durch die Feinheit der in ihr enthaltenen Fasern aus, welche übrigens, wie die übrigen Hinterstrangfasern, unmittelbare Fortsetzungen der hinteren Wurzelfasern darstellen. Der Schwund dieser Fasern ist namentlich an Weigert'schen Präparaten sehr deutlich zu sehen, wie denn auch diese Zone erst mittelst des Weigert'schen Färbeverfahrens aufgefunden worden ist.

Ein Beweis dafür, dass die Fasern der Lissauer'schen Zone Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern darstellen, wird durch die Beobachtung geliefert, dass dieselben auch bei Compression der Cauda equina degeneriren, sowie eine Strecke weit nach aufwärts bei Compressionslähmung des Rückenmarks (Redlich).

Auch im Vorderhorn sieht man gelegentlich eine Abnahme der markhaltigen Fasern; vielleicht betrifft diese die von den hinteren Wurzeln aus direct in das Vorderhorn einstrahlenden Fasern (Reflexcollateralen).*)

Die Ganglienzellen des Vorderhorns sind nur in wenigen Fällen, welche im Leben eine Combination der Tabes mit Muskelatrophie dargestellt hatten, degenerirt gefunden worden. Auch die motorischen Hirnnervenkerne (Oculomotorius, Hypoglossus) können von Atrophie befallen sein (siehe unten).

Im Grossen und Ganzen also betheiligt sich auch die graue Substanz bei der Tabes hauptsächlich insoweit, als Fortsetzungen hinterer Wurzelfasern in Betracht kommen.

Neuroglia.

In vorgeschrittenen Fällen zeigt die Glia vielfach eine Dickenzunahme ihrer Fasern und wellige Faserzüge, welche besonders auf dem Längsschnitt hervortreten. Bei frischer Tabes zeigt die Glia noch keine deutliche Verdichtung, höchstens eine gewisse Kernvermehrung.

*) Oppenheim hat Degeneration der Reflexcollateralen, Bechterew Degeneration der von der hinteren Wurzel nach dem entgegengesetzten Vorderhorn ziehenden Fasern gefunden.

Gefässe.

Fast immer zeigen bei vorgerückteren Processen die arteriellen Gefässe im Bereiche der Degeneration verdickte Wandungen; namentlich ist die Adventitia verbreitert, fibrillär, mit mehr oder weniger reichlichen Kernen und granulirten Zellen, Pigmentkörnern und auch Fettkörnchen und Körnchenzellen besetzt. Gelegentlich sieht man hyaline Degeneration der Gefässwandung. Auch die Capillaren zeigen eine Dickenzunahme und sind öfters von hyaliner Beschaffenheit; das Endothel jedoch ist unverändert. Bemerkenswerth ist, dass in unmittelbarer Umgebung der Gefässe intacte Nervenfasern zu sehen sind (Krauss).

Pia mater.

Wie bereits bemerkt, ist die Pia mater in der Ausdehnung der Hinterstränge meist verdickt und ziemlich kernreich. In ganz frischen Fällen ist die Pia erwiesenermassen intakt. In einzelnen Fällen geht diese Veränderung auch auf die dem Seitenstrang anliegenden Theile der Pia über. Bemerkenswerth ist, dass gerade der an der Pia anliegende Theil des Hinterstranges selbst bei weit vorgeschrittener Tabes oft einen schmalen Saum intacter Nervenfasern erkennen lässt.

Hintere Wurzel.

Die hinteren Wurzeln sind stets degenerirt, sowohl die extramedullären Theile wie ihre intramedullären Fortsetzungen. Man findet einen Theil der Fasern untergegangen; die restirenden zeigen ähnliche Veränderungen wie sie oben von den Hinterstrangfasern beschrieben worden sind. An der Eintrittsstelle findet man gleichfalls Corpp. amylacea. Diejenigen Wurzelfasern, welche die Hinterstränge quer durchsetzen und nichts anderes als die Collateralen der in den Hintersträngen longitudinalwärts verlaufenden hinteren Wurzelfasern darstellen, sehen verdünnt aus. sowohl die in die Spitze des Hinterhorns eintretenden, wie die durch den lateralen Theil des Hinterstranges (Wurzeleintrittszone) gegen die Basis des Hinterhorns hin einstrahlenden; so atrophiren auch die zum Stilling-Clarke'schen Kern ziehenden Fasern.

Der extramedulläre Abschnitt der hinteren Wurzeln zeigt sich gewöhnlich bis zum Spinalganglion hin atrophisch, während der aus dem peripherischen Pol des letzteren austretende sensible Antheil des von nun an gemischten Nervenstammes im Allgemeinen keine nennenswerthen Veränderungen darbietet.

In frischen Fällen soll nach Redlich und Obersteiner die Erkrankung der intramedullären Wurzelfasern intensiver sein. als die der zugehörigen extramedullären, und zwar soll bei der von den Verfassern

gewählten eigenthümlichen schiefen Schnittrichtung (im Längsschnitt) gerade an dem Durchtritt der hinteren Wurzeln durch die Pia die Grenze zwischen schwächerer und stärkerer Degeneration sich markiren (Näheres siehe unten).

Marie hat folgende Hypothese aufgestellt, welche dies differente Verhalten erklären soll: der Achsencylinder besteht aus einer Anzahl von Primitivfibrillen; nachdem die hintere Wurzel in das Rückenmark eingetreten ist, spalten sich von derselben die Collateralen ab, welche je nur einen Theil der Achsencylinderfibrillen enthalten. Nun ist aber die Integrität der Markscheide an den Achsencylinder geknüpft, und es wird daher bei einer in Entwicklung begriffener Atrophie der Fibrillen in den blos wenige Fibrillen enthaltenden Collateralen leichter zu einem Schwund der Markscheide kommen als in dem fibrillenreichen extramedullären Hauptstamm, wo vielleicht noch eine solche Anzahl von Fibrillen erhalten ist, dass sie genügt, um die Markscheide vor dem Zerfall zu schützen.

Spinalganglien.

Auch die Spinalganglien weisen atrophische Veränderungen auf. Dieselben betreffen im Wesentlichen die in demselben vorhandenen Nervenfasern. Die Degeneration der hinteren Wurzelfasern erstreckt sich eben (siehe oben) in das Spinalganglion hinein fort und erst nach dem peripherischen Pol des Ganglions hin zeigt sich eine normale Beschaffenheit der Nervenfasern. Freilich scheint auch im centralen Theile des Ganglions die Faserdegeneration immerhin geringer zu sein, als in dem central von demselben gelegenen Wurzelabschnitt. Das Bindegewebe zeigt eine Vermehrung der im Spinalganglion an und für sich schon sehr reichlichen Kerne. Ob die Nervenzellen selbst verändert sind, steht noch in Discussion, da dieselben sehr schwer zu beurtheilen sind. Uebrigens vgl. unten.

Vordere Wurzel.

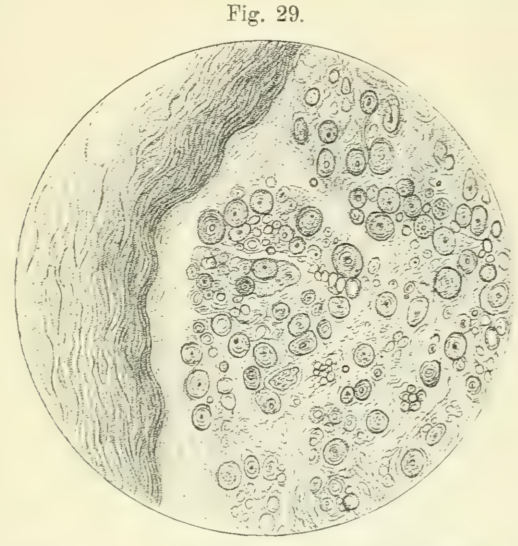
An den vorderen Wurzeln ist selten eine Alteration gefunden worden, öfter dagegen an den motorischen Wurzeln der Hirnnerven, zum Theile bei gleichzeitiger Kerndegeneration, zum Theile aber auch ohne eine solche.

Peripherische Nerven.

Auch die peripherischen sensiblen Nerven nehmen an dem Processe Theil. Die ersten Beobachtungen über die Degeneration peripherischer sensibler Nerven bei Tabes rühren von C. Westphal (1878) her. Im Jahre 1879/80 wies dann Pierret nach, dass

bei Tabikern zuweilen (nicht constant) die spinalen und cerebralen sensiblen Nerven der Sitz peripherischer Atrophieen sein könnten. Weitere Arbeiten über diesen Gegenstand rühren von Déjérine, Pitres und Vaillard her. In Deutschland wurden werthvolle Untersuchungen von Oppenheim und Siemerling, sowie von Nonne vorgenommen. Aus allen diesen Forschungen geht hervor, dass eine atrophische Erkrankung der peripherischen, speciell der cutanen, sensiblen Nerven bei Tabes relativ häufig gefunden wird, welche disseminirt und discontinuirlich auftritt und in ihrer Intensität, wie es scheint,

Fig. 29.



Sensibler Hautnerv (N. cutan. femor. ant. ext.) in Degeneration begriffen. (Nach Goldscheider, Atroph. Lähmung bei Tabes dors. Zeitschr. f. klin. Medicin. 1891.) Normale Nervenfaserquerschnitte mit breiter Markscheide und Ringelung sind nur in mässiger Zahl vorhanden. Breite Bindegewebszüge erstrecken sich vom Perineurium her zwischen und in die Faserbündel, einzelne Nervenfasern förmlich umscheidend. Daneben einzelne Achsencylinder mit kaum mehr erkennbarer Markscheide, Gruppen von zusammengedrängten verkleinerten Querschnitten, welche keine feinere Structur mehr erkennen lassen, sondern homogen aussehen. Endlich verkleinerte Querschnitte mit noch normaler Structur. Die Vermehrung der Kerne ist nicht sichtbar (Carmin-Präparat).

der spinalen Degeneration nicht gerade proportional zu sein braucht. Auch motorische Nerven werden zuweilen befallen, worüber unten Näheres mitgetheilt ist. In den degenerirten peripherischen Nerven kommen Gefässe mit verdickten Wandungen vor (wie ja auch bei der Waller'schen Degeneration der peripherischen Nerven, sowie bei der secundären Degeneration des Rückenmarks eine Verdickung der Gefässwände auftritt).

Im Uebrigen hat die Veränderung der peripherischen Nerven bei Tabes den Charakter der nervösen Atrophie; interstitielle Veränderungen sind weniger ausgesprochen.

Sehnervenatrophie. Die centralen Abschnitte des Sehnerven sind weniger stark befallen als die peripherischen (Leber. Popow. Moxter). Ob die Atrophie alle Fasern gleichzeitig oder gewisse Gruppen derselben vorzugsweise befällt, ist noch nicht genügend erforscht. Es sollen am meisten die Randfasern ergriffen werden, weniger und später die axialen Fasern. Centralwärts hat man in vorgeschrittenen Fällen den Process bis zu den Corpora geniculata und zu den Vierhügeln sich fortpflanzen gesehen.

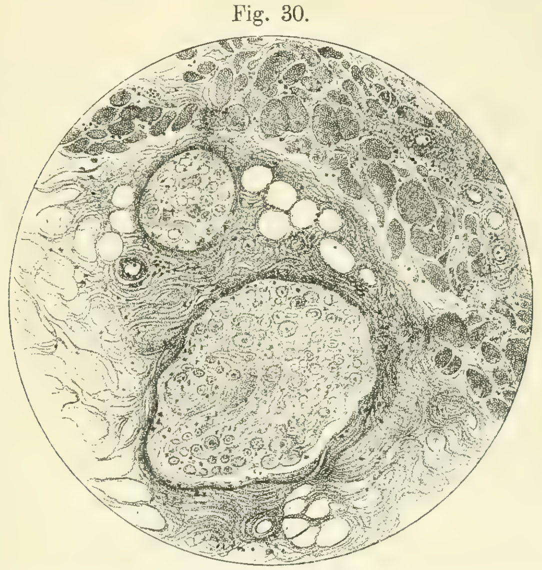
Es ist also anzunehmen, dass die Sehnervenatrophie ein von der Retina her centripetalwärts fortschreitender Process ist. Hiefür spricht auch eine klinische Beobachtung Wagenmann's. Derselbe sah bei einem Tabiker einen Sector markhaltiger Nervenfasern in der Netzhaut, welcher mit der fortschreitenden Abnahme des Sehvermögens verschwand, und zwar noch vor Eintritt der Amaurose. Hätte die Atrophie centralwärts begonnen, so hätte umgekehrt die Erblindung dem Schwunde der markhaltigen Nervenfasern vorangehen müssen. Uebrigens hat Poncet (1882) aus der Untersuchung seines Falles gerade den entgegengesetzten Schluss, dass nämlich die Sehnervenatrophie central beginne, gezogen, jedoch mit ungenügenden Gründen. Moxter fand in seinem Falle die Nervenfaserschicht der Retina in den vorderen Theilen derselben sowie die Stäbchen- und Zapfenschicht vollkommen fehlend, die Zellen der Ganglienzellenschicht deutlich vermindert; am N. opticus selbst waren in der Peripherie des Querschnittes Nervenfasern überhaupt nicht vorhanden; gegen das Centrum des Querschnittes hin traten spärliche Gruppen dünner Fasern hie und da auf. Auch Chiasma und Tractus opticus waren noch, wenn auch in geringerem Masse, faserarm. Das Corpus geniculatum und Pulvinar zeigten dagegen keine Veränderung.

Der Process im Sehnerven ist also ganz analog demjenigen in den hinteren Wurzeln und Hintersträngen, histologisch sowohl wie bezüglich des Verbreitungsmodus. »Eine weitere Analogie ist die, dass der Process in Neuronsystemen localisirt ist, die in ihrer Entwicklungsgeschichte einander ähnlich sind. Die Retina entsteht durch Ausstülpung aus der Vorderhirnblase, die Spinalganglien entstehen aus der Ganglienleiste, die aus dem Medullarohr sich abschnürt. Die Retina sowohl, wie die Spinalganglien sind also aus den Centralorganen in die Peripherie gerückte Neuroncomplexe, die durch lange Achsencylinderfortsätze mit dem Centralnervensystem in Verbindung bleiben. Den Spinalganglienzellen entspräche bei dieser Auffassung die Ganglienzellenschicht der Retina, dem peripherischen, sensiblen Nervensystem mit seinen Endapparaten die Neuronreihe, die zwischen den Stäbchen und Zapfen und den Ganglienzellen der Ganglienzellenschicht die Vermittlung bildet« (Moxter, Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. XXIX).

Ein besonderes Interesse verdient die bereits oben erwähnte Thatsache, dass auch die motorischen peripherischen Nerven bei Tabes betroffen werden können.

Die erste Mittheilung hierüber findet sich in v. Leyden's Schrift: »Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge«, 1863, nämlich der Befund einer Atrophie des N. ischiadicus bei Muskelatrophie der Unterextremitäten (Obs. 30). Friedreich erwähnt Atrophie im N. cruralis und ischiadicus. Pitres und Vaillard fanden neben sensiblen auch motorische und gemischte Nerven gelegentlich ergriffen. An den cerebralen und bulbären motorischen Nerven sind in einer ganzen Reihe von Fällen Degenerationen

Fig. 30.



M. tibialis ant. mit intramusculären Nerven (nach Goldscheider, Atrophische Lähmung bei Tabes dors. Zeitschr. f. klin. Med. 1891). Die Figur zeigt die Atrophie der Muskelfasern und des Nerven. Ein Theil der Nervenfasern ist untergegangen; Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes im Nerven.

zum Theil in Verbindung mit Kernatrophie, zum Theil aber auch als rein peripherische Affectionen aufgefunden worden. Durch die Beobachtungen von Oppenheim und Siemerling, Nonne, Goldscheider u. A., besonders aber Déjérine sind unsere Kenntnisse über die »motorische Neuritis« bei Tabes wesentlich vermehrt worden. Diese Complication ist immerhin keine häufige. Der histologische Befund in den Nerven ist der bei Degeneration übliche: Schwund von Nervenfasern, die restirenden zum Theil stark verkleinert und in ihrer Structur verändert, das endoneurale, auch perineurale Bindegewebe vermehrt. Die dazugehörigen Muskeln sind gleichfalls entartet, die Fasern derselben sind verdünnt, von rundlichem statt polygonalem Querschnitt, schollig, zerfallen, pigmentirt: das Bindegewebe ist vermehrt und abnorm kernreich (siehe Fig. 30).

Am Sympathicus sind gesicherte Befunde von pathologischen Veränderungen bis jetzt noch nicht erhoben worden.

Als eine pathologisch-anatomische Complication ist aufzufassen die

Seitenstrangdegeneration.

Die Seitenstrangerkrankung bei Tabes kommt in verschiedener Form vor:

A. In einzelnen Fällen finden sich ziemlich umschriebene Herde, innerhalb welcher das Gewebe dieselbe Veränderung zeigt, wie in den Hintersträngen selbst. Meist handelt es sich nur um einen Herd, gelegentlich aber auch um mehrfache Herde.

B. In anderen Fällen findet sich eine Degeneration der Randpartieen des Seitenstranges, welche wohl als eine Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn aufzufassen ist. Auch eine Degeneration des anterolateralen Bündels (Gowers) ist beobachtet worden.

C. Auch diffuse Degeneration des Seitenstranges kommt vor.

Diese Fälle bilden eine Gruppe von Erkrankungen, von welcher es zweifelhaft ist, ob sie überhaupt noch zur Tabes hinzuzurechnen sind. Sie bilden den Uebergang zu den Fällen von sogenannter combinirter Systemerkrankung.

Verlängertes Mark.

Erkrankungen im Bereiche des verlängerten Markes sind in sehr mannigfaltiger Form bei Tabes beobachtet worden.

A. Kernerkrankungen: Die meisten Hirnnervenkerne sind schon bei Tabes erkrankt gefunden worden, bald mit, bald ohne gleichzeitige nachweisbare Degeneration der entsprechenden peripherischen Stämme. So der Hypoglossuskern, der Glossopharyngeo-Vaguskern, der Accessoriuskern, der sensible, der motorische Trigeminuskern, der Facialiskern; seltener der Oculomotorius-, Abducens- und Acusticuskern. Bei Larynxkrisen, beziehungsweise Larynx- und gastrischen Krisen, sind in mehreren Fällen Atrophieen am N. vagus beziehungsweise dem N. recurrens Vagi, den Wurzeln des Vago-Accessorius, auch in den Kernen, ferner Ependymitis beziehungsweise subependymäre Sklerose am Boden des vierten Ventrikels mit Betheiligung der Vaguskerne gefunden worden.

B. Wurzeln. Die Wurzeln der vom verlängerten Mark entspringenden Hirnnerven können theils für sich, theils mit den Kernen zusammen erkranken. Auch die sogenannte aufsteigende Trigeminuswurzel sowie die aufsteigende Vago-Glossopharyngeuswurzel (Hayem, Oppenheim) sind degenerirt gefunden worden.

TAFEL I.

Fig. 1.[1]

Querschnitt durch das Halsmark in der Höhe des dritten Cervicalsegmentes von einem 45jährigen Tabiker (nach Marinesco).

Färbung nach Weigert-Pal. Die Degenerationsfigur entspricht im Wesentlichen den Fortsetzungen der im unteren Cervical-, Dorsal- und Lumbosacraltheile eingetretenen hinteren Wurzeln.

a) Degeneration der aus den sacrolumbalen Wurzeln stammenden Fasern.

b) Degeneration der aus der Dorsal- und unteren Cervicalregion stammenden Fasern.

Die in das Hinterhorn eintretenden Wurzelfasern (Collateralen) sind in dieser Höhe intact.

Fig. 2.

Querschnitt durch das Halsmark in der Höhe des fünften Cervicalsegmentes von demselben Falle (nach Marinesco).

Die Degenerationsfigur entspricht:

1. Den Fortsetzungen der weiter unten eingetretenen Wurzelfasern wie in der vorigen Figur,
2. den in der Höhe des Segmentes selbst eintretenden Fasern.

Ad. 2. *a)* Degeneration der mittleren Wurzelzone.

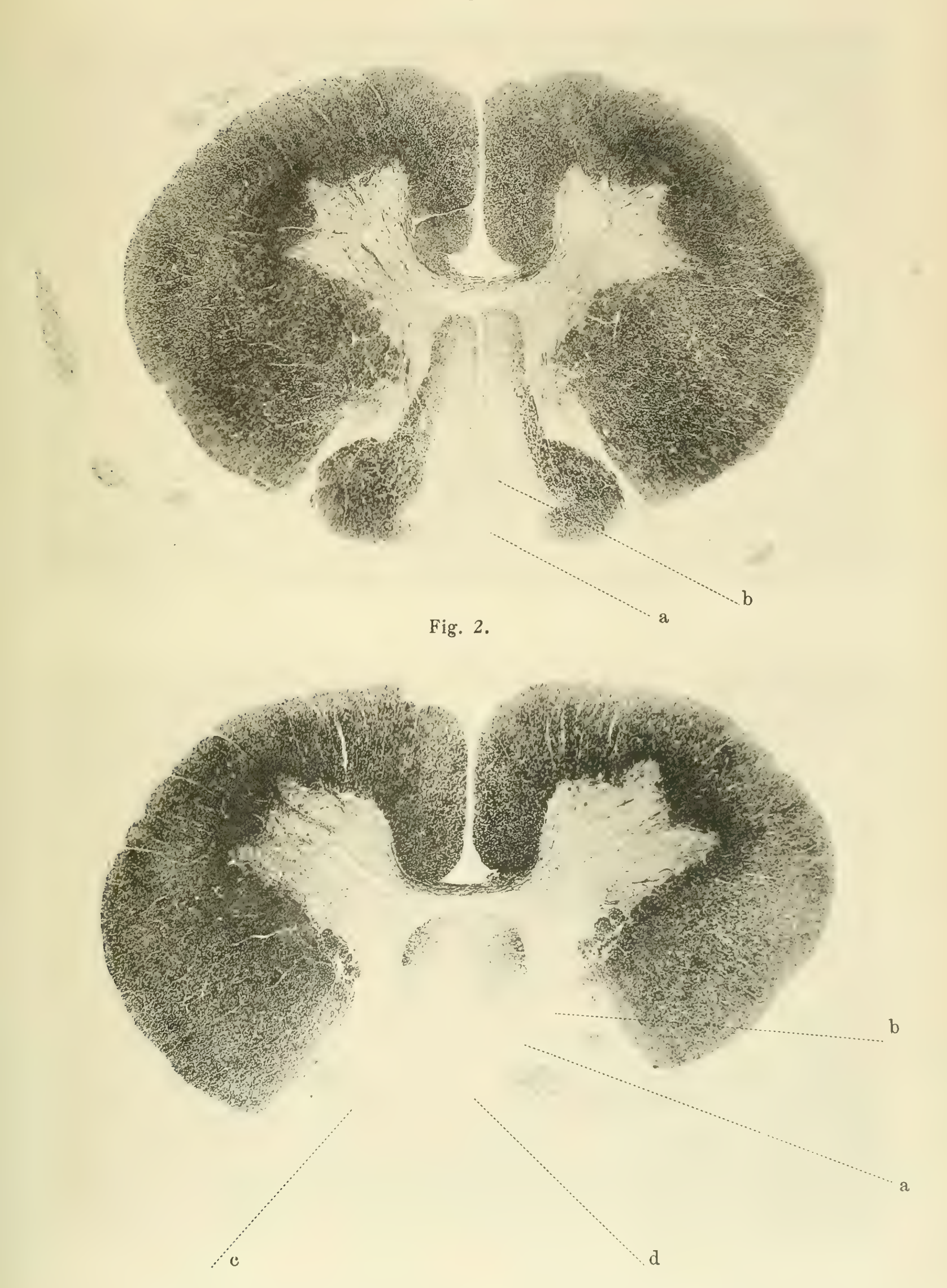
b) Degeneration der in das Hinterhorn eintretenden Wurzelfasern (Collateralen).

Ad 1. *c)* Degeneration der Goll'schen Stränge (lumbosacralen Fasern).

d) Degeneration der hinteren Wurzelzone (der Fortsetzung der kurz zuvor eingetretenen hinteren Wurzelfasern).

---

[1]) Die Figuren 1—8 sind nach den uns gütigst überlassenen Negativen von Marinesco angefertigt worden. Sie entsprechen den Tafeln 1, 2, 3 und 5 der V. Lieferung des »Atlas der pathol. Histologie des Nervensystems« (Berlin 1896, A. Hirschwald).



Verlag von Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

Lichtdruck von Max Jaffé, Wien.



TAFEL II.

Fig. 3.

Querschnitt aus der mittleren Dorsalregion von demselben Falle (nach Marinesco).

a) Schwund der Fasern der Clarke'schen Säule.

b) Schwund der Hinterhornfasern.

c) Mittlere Wurzelzone (Degeneration im Niveau des Fasereintrittes).

d) Aufsteigende tabische Degeneration.

Fig. 4.

Querschnitt aus der mittleren Lumbalregion (nach Marinesco).

Die Buchstaben haben dieselbe Bedeutung wie in Fig. 3.

Fig. 3.

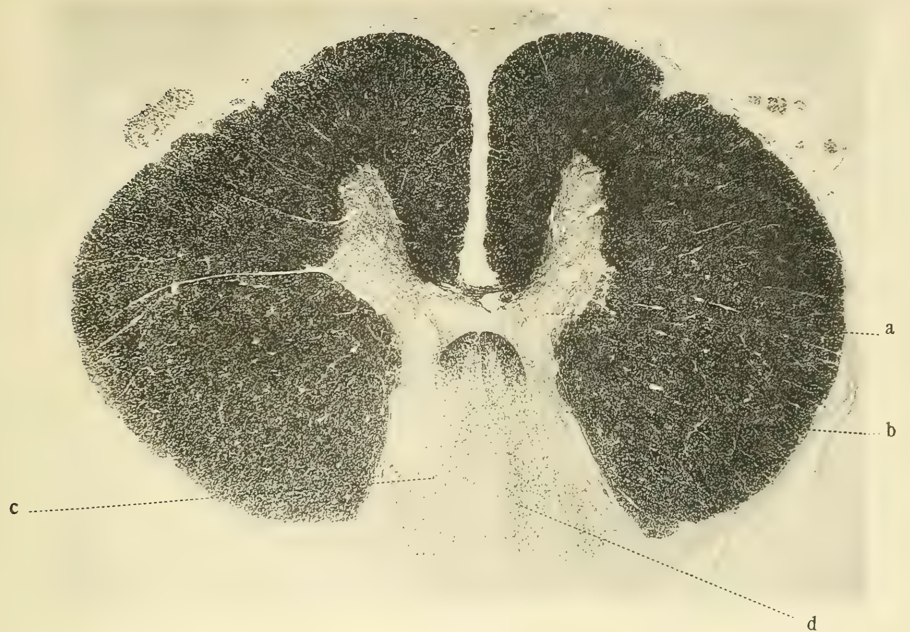


Fig. 4.

a
b
d
c

Verlag von Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

Lichtdruck von Max Jaffe, Wien.



TAFEL III.

Fig. 5.

Querschnitt in der Höhe des vierten Cervicalsegmentes, von einem anderen Tabesfalle (nach Marinesco). Die Degeneration ist links etwas stärker als rechts.

Die Fasern im Hinterhorn (Collateralen) sind zum Theil degenerirt. Die Collateralen sind stärker betroffen als die hinteren Wurzeln.

a) Degeneration der Fortsetzungen der unteren Cervicalwurzeln.

Fig. 6.

Querschnitt aus der Höhe der Lendenanschwellung (nach Marinesco).

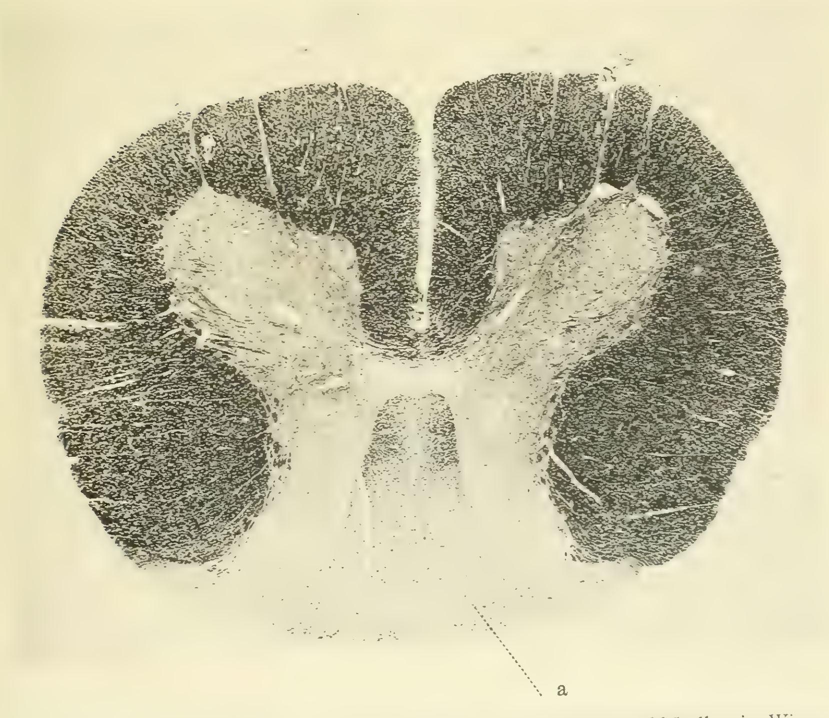
Degeneration der Hinterhornfasern (Collateralen).

a) Degeneration der mittleren Wurzelzone.

Fig. 5.



Fig. 6.



Verlag von Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.
Lichtdruck von Max Jaffé, Wien.



TAFEL IV.

Fig. 7.

Querschnitt aus der Höhe des dritten Cervicalsegmentes von Tabes cervicalis (nach Marinesco).

Die Degeneration ist unsymmetrisch, indem linkerseits nur aufsteigende Degeneration besteht, rechterseits aber ausserdem noch locale, d. h. den im Niveau eintretenden Wurzeln angehörige Degeneration vorhanden ist.

a) Mittlere Wurzelzone, rechts heller als links.

b) Fasern des Hinterhornes (Collateralen), rechts weniger zahlreich als links.

c) Aufsteigende Degeneration.

d) Normale hintere Wurzel.

e) Degenerirte hintere Wurzel.

Die Goll'schen Stränge (sacrolumbale und untere Dorsalfasern) sind intact.

Man vergleiche diese Figur mit Fig. 1.

Fig. 8.

Querschnitt aus der Höhe des fünften Cervicalsegmentes von demselben Falle von Tabes cervicalis (nach Marinesco).

Die Degeneration ist gleichfalls unsymmetrisch, jedoch zeigt auch die linke Seite hier neben der aufsteigenden locale Degeneration.

Man vergleiche diese Figur mit Fig. 2.

Fig. 7.

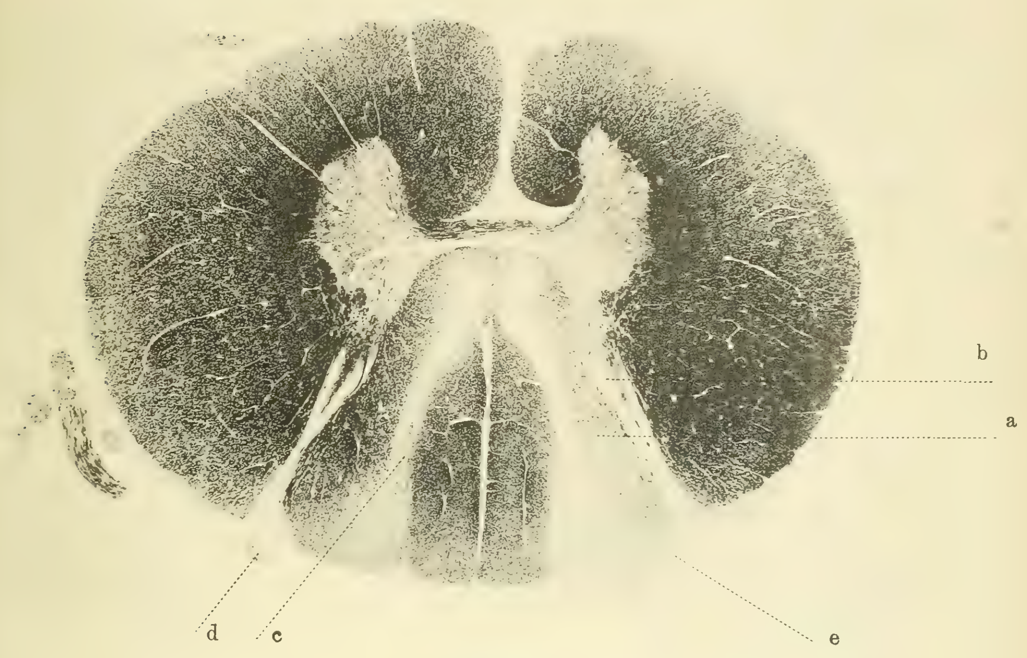


Fig. 8.

Verlag von Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.
Lichtdruck von Max Jaffé, Wien.



C. Die peripherischen Zweige der vom verlängerten Mark entspringenden Hirnnerven können sowohl für sich, wie mit den Wurzeln, wie mit den Kernen degenerirt sein.

Die Zahl und Combination der erkrankten Kerne, Wurzeln oder peripherischen Nerven ist in den Einzelfällen ausserordentlich verschieden. Ebenso zeigt die Ausbreitung über das Gebiet der einzelnen Neurone sehr grosse Schwankungen, indem, wie bereits bemerkt, bald die Nervenzellen selbst, bald nur die Wurzeln, bald nur die peripherischen Aeste, bald das ganze Neuron erkrankt sind. Eine Beziehung der klinischen Verschiedenheiten zu diesen anatomischen ist nicht nachzuweisen.

Es handelt sich in allen diesen Fällen um Erkrankungen der directen sensiblen oder motorischen Neurone der Hirnnerven. Wovon es nun abhängig ist, ob das Neuron in grösserem oder geringerem Umfange nachweisbare Veränderungen zeigt, entzieht sich bis jetzt unserer Kenntniss.

Endlich sind auch lediglich gewisse Muskeln, welche von Hirnnerven versorgt werden, entartet gefunden worden, ohne dass in den dazugehörigen Nerven und deren Kernen pathologische Veränderungen zu constatiren waren; so die inneren Kehlkopfmuskeln (Oppenheim).

Gehirn.

Die Ursache der gelegentlich bei Tabikern vorkommenden Hemiplegieen ist, wie es scheint, in cerebralen Erweichungsherden gelegen. Ob dieses Vorkommniss mit der Tabes einen wesentlichen Zusammenhang hat oder ob es sich nur um eine zufällige Complication handelt, ist noch nicht sicher festgestellt; aber das letztere dürfte das wahrscheinlichere sein. Die Erweichung ist durch Arteriosklerose bedingt und zeigt keine histologischen Besonderheiten. Man hat sie auch mit Syphilis in Verbindung gebracht.

Jendrassik hat bei drei Gehirnen von Tabikern einen ähnlichen Faserschwund in der Hirnrinde gefunden wie Tuczek in paralytischen Gehirnen. Er hält die Hinterstrangdegeneration für eine Folge dieser cerebralen Veränderungen. Hiegegen spricht ausser Anderem schon der Umstand, dass die cerebralen Alterationen zum Mindesten nicht constant sind. Nonne konnte die Jendrassik'schen Angaben nicht bestätigen.

Natur der pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Was die Bezeichnung des pathologisch-anatomischen Processes betrifft, so sind hauptsächlich zwei Ausdrücke gebräuchlich; der eine, »graue Degeneration«, stammt von Cruveilhier; der andere, ältere, aber

eine Zeit lang verdrängte und seit einer Reihe von Jahren durch die französische Schule wieder in Mode gekommene: Sklerose. Diese Bezeichnung ist aber entschieden weniger zutreffend als »graue Degeneration«, weil das degenerative Gewebe der Tabes thatsächlich nichts weniger als verhärtet, vielmehr weich und succulent ist.

Ueber die Natur der pathologisch-anatomischen Veränderung bei Tabes ist viel gestritten worden. Dass es sich um einen eigenthümlichen, schwer zu verstehenden Process handle, drückte bereits Cruveilhier aus, indem er sagte, er wisse dies eigenthümliche Gewebe mit keinem anderen zu vergleichen, wobei er freilich die disseminirte Degeneration von der strangförmigen noch nicht unterscheidet. Man hat aufgestellt, dass die Tabes eine sehr chronische Entzündung, Leukomyelitis sei: allein diese Ansicht ist nicht berechtigt. Man gründete sie auf den Befund reichlicher Kernwucherung und Bindegewebsbildung. v. Leyden hat stets, als einer der Ersten, die Ansicht vertreten, dass es sich im Wesentlichen um einen Schwund der Nervensubstanz, eine parenchymatöse Degeneration, handle und dass die übrigen Veränderungen secundärer Natur seien.

Die Ansicht von der chronisch entzündlichen Natur wurde namentlich von Frommann und später von Cyon vertreten, ebenso von Friedreich. Eine Annäherung an die Leyden'sche Auffassung findet sich bei Charcot, welcher den Process als eine chronische parenchymatöse Entzündung bezeichnet; also auch den eigentlichen Vorgang in die Nervenfasern selbst verlegt. Erb zählt die Krankheit auch zur chronischen Myelitis, lässt aber zwei verschiedene Entstehungsweisen zu, eine interstitielle und eine parenchymatöse. Raymond fasst den Process als einen entzündlichen (Leukomyelitis) auf. Von Adamkiewicz ist behauptet worden, dass die Gefässe primär erkrankt seien und dass es hiedurch zu einer Erkrankung des Bindegewebes komme, welche nun weiter zur Atrophie der Nervenfasern führe.

Was nun die Ausbreitung des krankhaften degenerativen Processes betrifft, so hat am meisten und längsten die Ansicht Geltung gefunden, dass die Tabes eine primäre Systemerkrankung des Rückenmarks sei. Stellt man sich auf den Boden der Anschauung von den Neuronerkrankungen, so muss man die Degeneration der Hinterstränge mit einer Affection der Neurone in Verbindung bringen, welchen die Hinterstrangfasern angehören. Die neueren Forschungen haben nun ergeben, dass die Hinterstränge sich im Wesentlichen aus hinteren Wurzelfasern aufbauen. Letztere gehören den Spinalganglienneuronen an. Die näheren Details über den Aufbau der Hinterstränge aus den einstrahlenden hinteren Wurzelfasern sind im Capitel über Anatomie, Allgemeiner Theil, S. 18 ff., gegeben worden.

Grundlegend für unsere Kenntnisse vom Aufbau der Hinterstränge war die Arbeit von Schiefferdecker über die aufsteigende Degeneration nach

Durchschneidung des Rückenmarks (bei Hunden). Dicht über dem Schnitt fand sich der ganze Hinterstrang degenerirt; ein wenig höher fand sich denn ganz vorn am hinteren Rande der grauen Substanz eine dünne Schicht von gesunden Fasern. Wenn man sich nun von der Verletzungsstelle nach oben hin entfernt, so nimmt die Zahl der degenerirten Fasern immer mehr ab. Es entstand alsdann die Frage, ob die hinzutretenden gesunden Fasern aus der grauen Substanz oder aus den hinteren Wurzeln stammen.

Diese Frage fand durch einen Fall C. Lange's in Kopenhagen eine Lösung. Es handelte sich um eine Geschwulst im unteren Theile des Spinalcanals, durch welche ein Theil der Nerven der Cauda equina comprimirt und zur Atrophie gebracht worden war. Es fand sich nun im Lendenmark eine über den ganzen Querschnitt der Hinterstränge verbreitete Degeneration, während sich dieselbe höher hinauf auf die Goll'schen Stränge beschränkt. Lange schloss hieraus, dass die Hinterstränge nur Fortsetzungen der hinteren Nervenwurzeln enthalten, und vermuthete, dass auch bei der Tabes dies Verhältniss eine Hauptrolle spiele. Weiterhin erschienen neue experimentelle Arbeiten von Meiser, Singer, Münzer, Kahler, welche die secundäre Degeneration nach verschiedenartigen Eingriffen studirten: Rückenmarksdurchschneidung, Wurzeldurchschneidung, Rückenmarkscompression. Ferner ist die klinische Beobachtung von Pfeiffer aus der Lichtheim'schen Klinik über die Degeneration nach Compression der hinteren Wurzeln zu erwähnen, sowie die neueren Experimente von Tooth und von Löwenfeld und die Arbeiten von Sottas und von Redlich.

Auch durch die neueren anatomischen Forschungen von Golgi, Ramón y Cajàl, v. Kölliker u. A. ist die Lehre vom Aufbau der Hinterstränge aus Fortsetzungen der hinteren Wurzelfasern bestätigt worden. Ferner ist dieselbe in sehr werthvoller Weise durch die embryologischen Forschungen von His und nach ihm von v. Lenhossek gefördert worden, welche nachwiesen, dass der centrale Achsencylinderfortsatz der Spinalganglienzellen in das Rückenmark hineinwächst. Damit ist zugleich die anatomische Zugehörigkeit der Hinterstrangfasern zu den Zellen der Spinalganglien bewiesen und ein Verständniss der auch für die in Rede stehende Lehre fundamentalen Versuche Waller's gewonnen, welcher das Spinalganglion als das trophische Centrum der in das Rückenmark eintretenden hinteren Wurzel gefunden hatte.

Durch alle diese Forschungen ist der im Capitel über Anatomie dargestellte und detaillirte Aufbau der Hinterstränge aus hinteren Wurzelfasern bewiesen worden.

Es ist nun weiter für die Theorie der Tabes wichtig, dass die Configuration der tabischen Degeneration in der That eine solche ist, dass sie sich am besten durch die Annahme erklärt, als sei sie die Folge einer Läsion der hinteren Wurzeln. Dies ergibt sich schon aus der Thatsache, dass die hinteren Wurzeln bei dem Processe der Tabes regelmässig mitbetheiligt sind und dass die Verbreitung und Intensität ihrer Degeneration proportional der intramedullären Degeneration ist, wie v. Leyden bereits 1863 erkannt und in seinem Buche über die graue Degeneration etc. ausgesprochen hat.

Dass die Verbreitung der tabischen Degeneration im Hinterstrangquerschnitt der secundären Degeneration nach Wurzelentartung analog ist, geht namentlich aus den Fällen von Tabes incipiens und Tabes cervicalis hervor (vgl. Tafel IV, Fig. 7 und 8). Ueber die Tabes cervicalis sind bereits oben hinreichende Erläuterungen gegeben worden. Die Tabes incipiens ist in ganz besonderem Masse zum Ausgangspunkt der Studien über das Princip der tabischen Degeneration gemacht worden, und es ist daher im Folgenden auf die Geschichte dieser Forschungen näher einzugehen.

In einer etwas über Gebühr berühmt gewordenen Arbeit hatte Pierret den Anfang des tabischen Processes in die Substanz der Hinterstränge, und zwar in deren sogenannte Bandelettes externes (rubans externes des cordons postérieurs) verlegt. Es sind dies diejenigen Partieen des Hinterstrangs, welche dem inneren Rande beider Hinterhörner dicht benachbart sind. Von hier aus verbreite sich bei vorgeschrittenen Fällen der Process nach innen zu und gehe auf die hinteren Wurzeln über. Die Degeneration der Goll'schen Stränge bezeichnet Pierret allerdings bereits als eine secundäre aufsteigende. Die Bandelettes externes stellen die dem Burdach'schen Strange zugehörige Wurzelzone dar, und Pierret leitet die Betheiligung der hinteren Wurzeln selbst bei der Tabes eben davon her, dass die von ihnen durchsetzte Partie der Hinterstränge erkrankt ist. Die Pierret-sche Zeichnung trifft jedoch nur für einzelne Fälle und nur für das Dorsalmark zu; für die Verhältnisse der Tabes cervicalis hat sie keine Geltung.

Auch C. Westphal neigte zu der Auffassung, dass die Tabes von bestimmten Theilen des Hinterstrangsquerschnittes ihren Ausgang nehme und dass gewisse Symptome, so der Verlust des Kniephänomens, mit der Erkrankung bestimmter Querschnittsgebiete (Wurzeleintrittszone) zusammenhänge.

Ganz besonders trat Strümpell dafür ein, dass die Verbreitung der Degeneration in den Hintersträngen in dem Sinne eine gesetzmässige sei, dass bestimmte Theile (Systeme) derselben, welche in verschiedenen Höhen des Rückenmarks eine verschiedene Lagerung haben, befallen sein sollten. Er gründete seine Anschauung auf die Aehnlichkeit der Degenerationsfiguren in mehreren Fällen. Dass die Befunde in Wirklichkeit nicht so constant sind und dass das Herausgreifen aus einzelnen Höhen des Rückenmarks kein genügend vollständiges Bild gibt, haben wir bereits oben bemerkt. Oppenheim und Siemerling konnten sich von den Gesetzmässigkeiten in der Localisation der Tabes in dem von Strümpell behaupteten Umfange nicht überzeugen, sondern beschränkten dieselben auf das Freibleiben einiger bestimmter Felder (so das ventrale

Hinterstrangsgebiet). Den Strümpell'schen Ansichten schloss sich Nonne an, obwohl er mannigfache Abweichungen der Degenerationsfiguren fand. In Frankreich vertrat Raymond sehr energisch die Anschauung von der Localisation der Tabes in bestimmten Hinterstrangsgebieten. Am weitesten aber ging Flechsig, welcher auf Grund der zu verschiedenen Zeiten erfolgenden Markscheidenumkleidung mehrere Systeme im Hinterstrang unterschied und eine Identität der bei Tabes degenerirenden Hinterstranganteile mit einzelnen seiner entwicklungsgeschichtlichen Systeme behauptete.

v. Leyden hat bereits 1867 angegeben, dass bei frischen Fällen von Tabes in der Mitte der Hinterstränge zu beiden Seiten der Mittellinie ein Degenerationsstreifen zu sehen sei und gleichzeitig ein kleiner röthlichgrauer Streifen, welcher von der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln zu den Hinterhörnern verläuft.

Die neueren Untersuchungen über initiale Tabes (Déjérine, Marie, Redlich, Pineles, Rosin) haben in Bestätigung der Leyden-schen Anschauungen ergeben, dass die Localisation und Verbreitung der Degeneration des Hinterstranges dem Verlaufe der hinteren Wurzelfasern im Hinterstrange entspricht, und dass der Typus und die Aehnlichkeit der Degenerationsfiguren durch den Aufbau der Hinterstränge aus den hinteren Wurzeln bedingt ist, während die Verschiedenheiten der Degenerationsfiguren darauf zurückgeführt werden müssen, dass in den einzelnen Fällen bald diese, bald jene Wurzelpaare vorzugsweise befallen werden, beziehungsweise ganz frei bleiben.

Gegen Flechsig, welcher, wie schon bemerkt, behauptete, dass die Tabes in der Mehrzahl der Fälle sich in ihrer Entwicklung der fötalen, nicht aber der durch secundäre Degeneration erzeugten Gliederung der Hinterstränge anschliesse, und dass die fötale Gliederung mit der experimentellen nicht übereinstimme, ist hervorzuheben, dass die Uebereinstimmung der tabischen Degenerationsfigur mit der fötalen Gliederung der Hinterstränge sich durchaus nicht in allen Fällen von Tabes incipiens vorfindet.

Was Strümpell's Anschauungen betrifft, so ist zu bemerken, dass doch die Degenerationsfiguren in den Einzelfällen grossen Schwankungen unterliegen, wenn auch gewisse Grundtypen derselben durchgehends sich finden. Dies stimmt aber viel besser zu den Differenzen, welche die Zahl und Vertheilung der betroffenen hinteren Wurzeln zeigen wird, als zu der Annahme feststehender Systeme des Hinterstranges. Ferner ist es auch mit dieser Annahme besser in Einklang zu bringen, dass die degenerirten Partieen sehr häufig einen allmäligen Uebergang in die gesunden Partieen erkennen lassen (Krauss).

Auch der histologische Charakter der Tabes hat die grösste Aehnlichkeit mit demjenigen der secundären Degeneration, sowohl bezüglich

der Beschaffenheit der Nervenfasern selbst, wie der Glia und der Gefässe. Nur pflegt der Reichthum an verdickten Gefässen bei Tabes grösser zu sein, was sich aber durch die grössere Chronicität des Processes erklärt.

Die bei der Tabes afficirte hintere Wurzelfaser mit ihrer centralen Fortsetzung im Hinterstrang wird in ihrer Trophik vom Spinalganglion beherrscht. Schon Marius Carré hat eine Erkrankung der Spinalganglien bei Tabes angenommen. Die Zelle des Spinalganglions bildet mit ihren beiden einerseits nach der Peripherie abgehenden, andererseits als hintere Wurzelfasern in das Rückenmark eintretenden und in den Hintersträngen aufsteigenden Nervenfasern das directe, beziehungsweise spino-cutane sensible Neuron. Es liegt somit nahe, an eine Betheiligung des Spinalganglions am tabischen Process, beziehungsweise an den Ausgang desselben vom Spinalganglion zu denken, und zwar umsomehr, als auch der distale Nervenfortsatz der Spinalganglionzelle, die peripherische Nervenfaser, Degeneration aufweist.

Die Untersuchung der Spinalganglien bei Tabes ist von mehreren Forschern ausgeführt worden. Einige derselben haben nichts Pathologisches, einige jedoch (Oppenheim und Siemerling, Wollenberg, Goldscheider) haben — freilich geringfügige — Alterationen der Zellen gefunden, während von anderer Seite, z. B. Redlich, dieser Befund nicht erhoben werden konnte. Am eingehendsten sind die Untersuchungen von Wollenberg. Es muss darauf hingewiesen werden, dass Veränderungen am Spinalganglion besonders schwierig zu beurtheilen sind. Jedenfalls aber sind die Alterationen der Nervenzellen selbst äusserst geringfügig und mit unseren jetzigen Mitteln nur an einem Theile derselben nachweisbar. Uebrigens ist auffällig, dass die centralen Fasern degenerirt, die distalen nicht degenerirt sind. Nach den neueren Untersuchungen von Stroebe zeigt auch der am peripherischen Ende des Spinalganglions austretende Nerv deutliche, wenn auch geringere Degeneration als die ventralwärts austretende hintere Wurzel. An den Spinalganglienzellen fand Stroebe Schrumpfung des Zellleibes, abnorm dichtes, stark sich färbendes Protoplasma, hochgradige Pigmentirung, Vacuolisirung und Zerklüftung, erhebliche Kernveränderungen verschiedener Art, auch Kernschwund, Zerfall und Untergang der ganzen Ganglienzelle. Er hält die Alteration der Ganglienzellen nicht für so geringfügig. Immerhin besteht eine auffallende Disproportionalität zwischen der Atrophie der hinteren Wurzel und den peripherwärts von dem Spinalganglion entspringenden sensiblen Nervenfasern, welche doch, wie man meinen sollte, zu demselben in einem gleichen nutritiven Verhältnisse stehen.

Man kann sich nicht darüber täuschen, dass dieser Befund der Annahme, dass die Tabes von den Zellen des Spinalganglions ausgehe,

wenig günstig ist. Hiezu kommt, dass es recht gezwungen erscheint, anzunehmen, dass eine Schädlichkeit nur die Zellen der Spinalganglien, und zwar in so grosser Ausdehnung ergreifen sollte; besonders da dieselben so geschützt liegen, jedes für sich so selbstständig und vom anderen weit getrennt ist. Ein für die Spinalganglientheorie bedeutungsvoller Befund ist am Ganglion Gasseri von Oppenheim erhoben worden, nämlich eine Atrophie der Zellen desselben bei einem Tabesfalle, welcher mit Anästhesie im Trigeminusgebiet einhergegangen war.

Für die ärztliche Vorstellung ist es entschieden viel plausibler, den Ausgangspunkt der Erkrankung in der Peripherie zu suchen, wo die Nervenenden den vielfachen Schädlichkeiten der Erkältung, Durchfeuchtung, Verletzung ausgesetzt sind.

Für diese Auffassung scheint die Thatsache, dass an den peripherischen Nerven bei Tabes degenerative Vorgänge nachweisbar sind, zu sprechen, allein sie ist noch einer anderen Deutung fähig. Denn nach dem Waller'schen Gesetz müssen, wenn die Spinalganglienzellen erkrankt sind, die peripherischen Fasern ebensowohl degeneriren als die Hinterstrangfasern, da sie eben dem gleichen Neuron angehören. Es ist zur Zeit keine Entscheidung zwischen diesen Möglichkeiten zu treffen; immerhin ist es nicht unwahrscheinlich, dass die peripherischen Nervendegenerationen direct und jedenfalls nicht lediglich von den Spinalganglien her entstehen; hiefür spricht unter Anderem der Umstand, dass auch peripherische motorische Nerven bei Tabes in Degeneration verfallen können.

Kann nun ein peripherisch entstandener degenerativer Process der sensiblen Nervenbahnen auf das Rückenmark übergehen? Das Spinalganglion scheint als trophisches Centrum für die Hinterstrangfasern hier zunächst ein unüberwindliches Hinderniss zu bilden. Allein es existiren Erfahrungen, welche dies doch als mindestens nicht unmöglich erscheinen lassen, nämlich über die Veränderung des Rückenmarks nach Amputation.

Nach Amputation kommt es, wie im Allgemeinen Theil, Capitel III, S. 88 ff., auseinandergesetzt worden ist, unter Umständen zur Atrophie des Hinterstranges und Vorderhorns. Wir hatten dies mit Marinesco durch die Hypothese erklärt, dass die Spinalganglienzellen wie die Nervenzellen überhaupt zwar für die Erhaltung der Constitution der von ihnen entspringenden Achsencylinder von integrirender Bedeutung sind, dass sie aber diese Function auf die Dauer nicht vollkommen erfüllen können, wenn sie nicht durch functionelle Erregung in Thätigkeit erhalten werden. Wenn man diese Vorstellung auf die Tabesfrage anwendet, so würde also auch eine lange bestehende Degeneration der peripherischen Nerven schliesslich die nutritive Function der Spinalganglienzellen schädigen, und damit wäre die Möglichkeit einer

Propagation in die Hinterstränge gegeben. Der Einwand, dass man bis jetzt in den Spinalganglien der Tabiker verhältnissmässig wenig Veränderungen gefunden hat, dürfte nicht von entscheidendem Gewicht sein. Denn auch bei den Fällen von Amputation, bei welchen sowohl die peripherischen sensiblen Fasern als die Hinterstränge des Rückenmarks in ausgedehnter Weise atrophisch gefunden worden sind, waren in den Zellen der Spinalganglien verhältnissmässig geringe Alterationen nachweisbar. Man muss bezüglich der Erklärung dieses Umstandes auf eine Anschauung zurückgreifen, welche von Erb, Strümpell, Schultze u. A. für die motorischen Ganglienzellen und Nerven vertreten worden ist, dass nämlich bei Abschwächung des nutritiven Einflusses die von der Zelle entfernt gelegenen Theile des Achsencylinders stärker betroffen werden als die näher gelegenen und als die Zelle selbst, dass somit in der Ausbreitung der motorischen Nerven Atrophie nachweisbar sein könne, während die motorische Zelle im Vorderhorn selbst noch keine merklichen histologischen Veränderungen aufweise.

Obersteiner und Redlich haben neuerdings wieder, wie schon Lange, die Tabes von einer chronischen Entzündung der Pia mater abgeleitet. Auf Längsschnitten des Rückenmarks, welche die hinteren Wurzeln gerade in ihrer Eintrittsrichtung trafen, sahen sie an den Stellen, wo die hinteren Wurzeln durch die Pia hindurchtreten, eine durch letztere bedingte Einschnürung. Die Nervenfasern sind hier enger aneinander gerückt und sollen selbst an ganz normalen Rückenmarken auf kurze Strecken ihr Mark verlieren. Am deutlichsten ist die Einschnürung am unteren Brustmark, oberen Lendenmark, an der Halsanschwellung. Bei Tabes fanden die beiden Autoren, dass ausserhalb der Einschnürung noch häufig in den hinteren Wurzeln Nervenfasern enthalten sind, während sie nach innen von der Einschnürung fehlen. Sie meinen nun, dass die chronische Verdickung der Pia, sowie der in der Einschnürung enthaltenen Gefässe eine zur Atrophie führende Compression der hinteren Wurzeln verursache. Diese Vorstellung ist schon deshalb unhaltbar, weil in frischen Fällen die Veränderung der Pia und der Gefässe fehlt, wie erst neuerdings wieder Rosin bei einem Falle von Tabes incipiens erwiesen hat. Die Auffassung, dass die Veränderungen der Pia primär seien, ist schon von Friedreich zurückgewiesen worden.

Symptomatologie.

I. Symptome der motorischen Sphäre.

Ataxie.

Das auffälligste und für die ausgebildete Krankheit am meisten charakteristische Symptom ist jene eigenthümliche Störung der Muskel-

thätigkeit, welche Duchenne zuerst von den Lähmungen unterschieden und als eine Störung der Coordination, des Zusammenwirkens der Muskeln, erkannt hat: Ataxie. Duchenne wies nach, dass die grobe Kraft der Muskeln eine völlig normale ist, dass ein Ataktischer, welcher nicht mehr gehen und stehen kann, doch mit seinen Muskeln noch eine Kraft entwickelt, welche sich, am Dynamometer gemessen, derjenigen eines Gesunden gleich oder gar überlegen zeigt. Von der Richtigkeit der Duchenne'schen Beobachtung kann man sich bei typischen Fällen leicht überzeugen: Die Kranken drücken unsere dargebotene Hand mit grosser Kraft. Auch die unteren Extremitäten führen die einzelnen Bewegungen kraftvoll aus und setzen den passiven Streckungen und Beugungen im Knie- und Hüftgelenk einen kräftigen Widerstand entgegen. Ebenso verhalten sich die Muskeln des Rumpfes. Desgleichen ist die Ernährung sowie die elektrische Erregbarkeit der Muskeln im Allgemeinen normal. Im sehr vorgerückten Krankheitsstadium freilich sowie bei gewissen Complicationen mit motorischer Neuritis oder Vorderhornerkrankung kommt es zu Muskelatrophie. Ferner findet sich nicht selten auch ohne eine solche Complication eine gewisse motorische Schwäche mit abnorm leicht eintretender Ermüdbarkeit.

Allein durch diese Besonderheiten wird die Thatsache nicht umgestossen, dass die charakteristische Functionsstörung der Ataxie mit einem lähmungsartigen Zustande nichts zu thun hat, sondern trotz normaler Kraft der Muskeln vorhanden ist. Diese Störung in dem geordneten und zweckmässigen Zusammenwirken der Muskeln, von welcher als dem wichtigsten Symptom in der französischen Schule der Gesammtname der Krankheit: »Ataxie locomotrice«, abgeleitet ist, äussert sich darin, dass die intendirte Bewegung schwankend und excessiv, in ihrem zeitlichen Ablauf ungleichmässig, stossweise und rapid vor sich geht. Sowohl das Mass wie die Richtung der Bewegung hat Schaden gelitten; im Einzelnen finden sich natürlich die verschiedensten Abstufungen in der Intensität der Störung. Am meisten tritt die Ataxie fast durchgängig an den Beinen hervor. Sie ist schon bei der Untersuchung des Kranken in Bettlage zu erkennen. Das Erheben, Flectiren, Strecken des Beines geschieht stossweise, mit erheblichen Abweichungen von der Richtung, mit übermässiger Excursion; die ruhige, sichere Direction der Bewegung ist verloren gegangen. Der Kranke schleudert die Beine in groben Stössen nach oben, nach der Seite; die intendirte Bewegung wird durch seitliche Schwankungen gestört; bei hohen Graden der Ataxie gelangt das Bein in weitem umschweifenden Bogen nach oben; ja es kommt vor, besonders wenn der Kranke die Augen schliesst, wobei die ataktische Störung noch viel stärker hervortritt, dass die das Bett umstehenden

Personen in Gefahr gerathen, bei den Excursionen der Beine getroffen zu werden oder dass das Bein bei der Beendigung der Bewegung nicht auf die Unterlage zurückgelangt, sondern aus dem Bett herausfällt. Lässt man den Kranken die Beine übereinanderschlagen, so gewahrt man bei geringen Graden der Ataxie nur eine Ungeschicklichkeit der Bewegung; bei stärkeren Graden tritt auch das Uebermass der Excursion hervor; das übergeschlagene Bein fliegt über das andere weit hin, hie und da anstossend. Eine Bewegung, welche geeignet ist, schon geringe Grade von Ataxie zur Erscheinung zu bringen, besteht darin, dass man den Kranken den Fuss des einen Beines auf das Knie des anderen legen lässt (Knie-Haken-Versuch); bei geringer Ataxie sieht man den Fuss in der Umgebung des Knies tappend umhersuchen, vom Knie abgleiten.

Sehr charakteristisch und wichtig ist der G a n g d e r A t a k t i s c h e n. Im Anfange der Entwicklung der Ataxie tritt der Kranke stampfend mit der Ferse derb auf. Er hat den Fuss mehr erhoben als es nöthig und gewöhnlich ist, er setzt ihn heftiger nieder. Im weiteren Fortschritt wird das W e r f e n d e r B e i n e deutlicher; dieselben werden nicht nur excessiver erhoben, sondern machen auch seitliche Schwankungen, so dass der Gang unsicher wird. Um diese Fehler zu corrigiren, geht der Patient breitbeinig, tritt die Kniee stark nach hinten durch und hält sie steif, besonders aber folgt er nunmehr seinem Gang sorgfältig mit den Augen und wendet beim Gehen keinen Blick von den Bewegungen seiner Beine ab. In der Regel ist um diese Zeit schon der Gang so unsicher, dass der Kranke einer Stütze bedarf, er geht untergefasst oder mit Hilfe eines Stockes. Schreitet die Ataxie noch weiter, so wird die Hilfe zweier Krücken erforderlich.

Das Werfen der Beine, die seitlichen Schwankungen können so heftig werden, dass der Kranke leicht in Gefahr geräth zu fallen. Insbesondere wenn die Aufmerksamkeit, mit welcher er auf seine Beine sehen muss, abgelenkt wird, z. B. auf der Strasse, oder wenn er eine complicirtere Bewegung machen muss, z. B. Umkehren, verliert er leicht das Gleichgewicht. Bei noch weiterem Fortschreiten der Ataxie wird die Locomotion immer mehr beschränkt. Die Beine kreuzen sich beim Gehen, so dass der Kranke alsbald stürzen würde. Nur Stehen ist noch möglich, aber auch hiebei treten leicht Schwankungen ein, ferner unzweckmässige Bewegungen von scheinbar spontanem Charakter, z. B. Emporheben der Beine oder eine für die Erhaltung des Gleichgewichts ungenügende Contraction der Muskeln der Beine, welche unter der Last des Körpers zusammenbrechen. Nunmehr ist der Patient verurtheilt, entweder immer zu sitzen oder im Bett zu liegen.

Aber auch in den letzten Stadien dieses paraplektischen Zustandes behält er fast immer noch so viel Muskelkraft, um das Bein zu erheben,

und selbst die höchst abgemagerten Muskeln vermögen noch zeitweise das Bein in die Höhe zu schleudern und haben ihre elektrische Reaction bewahrt.

Bemerkenswerth ist es, dass alle von der Ataxie bedingten Störungen durch das Sehen gemildert und durch Ausschluss des Sehens bedeutend gesteigert werden. Nicht selten bestehen die ersten motorischen Störungen darin, dass die Patienten im Dunkeln nicht gehen oder wenigstens nicht sicher gehen können; im dunklen Zimmer, auf dunklen Treppen werden sie ganz unsicher und kommen in Gefahr zu fallen. Weiterhin steigern sich die ataktischen Phänomene im Dunklen erheblich, und man beobachtet das wichtige, von Romberg hervorgehobene, Symptom, dass die Tabischen bei geschlossenen Augen schwanken und in Gefahr kommen zu fallen; ja bei sehr ausgebildeter Ataxie stürzt der Patient, sowie er die Augen schliesst, machtlos zusammen. Diese Erscheinung, dass ein Theil der ataktischen Störungen durch das Sehen ausgeglichen wird, ist ohne Zweifel so zu deuten, dass die defecte Sensibilität (speciell des Muskelsinnes) durch das Gesicht ersetzt wird. Zu diesem Zweck ist es durchaus nicht erforderlich, dass der Kranke ganz deutlich seine Beine sieht; vielmehr kann schon ein relativ schwacher Lichtschimmer den Patienten so weit über seine Situation orientiren, dass er über seine Muskeln gebietet. So ist es auch erklärlich, dass ein fast Erblindeter noch nach dem Schliessen der Augen zusammenfällt.

Besonders auffällig ist das Unvermögen rückwärts zu gehen (Althaus); diese motorische Störung kann schon als Anfangssymptom auftreten. Auch das Ungeschick, einem Anstoss auszuweichen, macht sich oft dem Kranken selbst sehr fühlbar. Nach O. Rosenbach ist es dem Kranken schon im Beginne der Tabes meist unmöglich, sich auf die Zehenspitzen zu erheben. Schon im präataktischen Stadium der Tabes kommt es zuweilen vor, dass die Patienten beim Gehen gelegentlich in Folge einer plötzlichen Schwächeanwandlung der Beine zusammenbrechen, was Buzard mit »giving way of the legs« bezeichnet hat. Meist ist dieser Zufall mit einem heftigen durchfahrenden Schmerz in den Beinen verbunden (J. Ross), aber nicht in allen Fällen.

Die Ataxie der oberen Extremitäten ist fast nie so evident und hochgradig. Die ersten Störungen beziehen sich hier auf die feineren manuellen Verrichtungen und sind unmittelbar von der Herabsetzung des Tastvermögens herzuleiten. Die Patienten können einen Knopf nicht zuknöpfen ohne hinzusehen, ein Haar, eine Nadel nicht fassen. Die Präcision der Bewegungen leidet. Clavierspielen und ähnliche Fertigkeiten sind erschwert. Die Handschrift wird unsicher, die Schriftzüge ausfahrend-eckig; die Feder kann nicht fest gehalten werden. Weiterhin werden auch gröbere Gegenstände schwer und ungeschickt gehalten,

z. B. ein Löffel, Glas, eine Tasse. Der Kranke ist in Gefahr, den Inhalt zu verschütten oder den gefassten Gegenstand fallen zu lassen; er hält ihn mit voller Faust und verfolgt sorgsam die Bewegungen mit dem Auge. Noch später werden die Bewegungen der Arme deutlich ataktisch, schwankend, stossweise, excessiv. Schliesslich kann der Kranke überhaupt nichts mehr fest fassen; er ist nicht im Stande, allein zu essen oder sich anzukleiden. Er ist hilflos, so gut wie total gelähmt — obgleich der motorische Apparat an sich fast ganz intact geblieben ist.

Die Charaktere der voll entwickelten ataktischen Handschrift beschreibt Erlenmeyer treffend mit folgenden Worten: »In wildem ausfahrenden Zuge wird der Haarstrich gezogen, der Grundstrich wird dicker, fester, länger als normal; die Windungen und Biegungen verlieren ihre Rundung, werden eckig, zu gross; der eine Buchstabe wird kleiner als sein Nachbar, der andere grösser; die gerade Richtung wird nicht eingehalten, und die einzelnen Worte stehen zu einander in schiefen, sich kreuzenden Linien, die ganze Schrift bekommt mit einem Worte ein ungeschlachtes, unbeholfenes und unordentliches Aussehen.«

Ataxie im Gebiete der von den Hirnnerven versorgten Muskeln ist jedenfalls sehr selten. Es ist eine Art von Nystagmus bei Tabes beschrieben und als Ataxie gedeutet worden. Derselbe zeigt sich beim Fixiren von Objecten, namentlich seitlich gelegenen, und ist meist mit Augenmuskellähmungen verbunden. Diese Zuckungen stellen aber keinen echten Nystagmus dar, sondern sind wahrscheinlich auf Ungleichmässigkeiten der motorischen Innervation, bedingt durch die Lähmung und vielleicht auch durch Schwächezustände anderer Augenmuskeln, zu beziehen. Zuckungen in den Endstellungen sind überhaupt sehr häufig, besonders bei angegriffenen Menschen, Reconvalescenten u. s. w. (siehe S. 466). Echter Nystagmus gehört entschieden nicht zum Bilde der Tabes.

Ataxie der Gesichtsmuskeln, der Zunge, der Kehlkopfmuskeln wird gelegentlich beobachtet; jedoch sind dies äusserst seltene Vorkommnisse. Die Ataxie der Zunge zeigt sich darin, dass die Zunge nur bei Betrachtung im Spiegel richtig bewegt werden kann; die Ataxie der Stimmbänder gibt sich durch regellose unsymmetrische zuckende Bewegungen zu erkennen. In Oppenheim's Falle schnitt der Kranke beim Sprechen Grimassen, schob den Unterkiefer hin und her. Es bestanden zugleich Sensibilitätsstörungen, und die Untersuchung post mortem ergab eine Degeneration der als sensibel bekannten aufsteigenden Trigeminuswurzel und des sensiblen Trigeminuskerns.

Die Störung in dem Zusammenwirken der Muskeln macht sich auch für die Gleichgewichtserhaltung geltend. Diese bedarf gleichfalls einer ordnungsmässigen Muskelcoordination, welche centripetale Eindrücke zur Voraussetzung hat. Bei hohen Graden von Ataxie ist es dem

Kranken überhaupt unmöglich, sich aufrecht zu erhalten; bei geringeren Graden vermag der Gesichtssinn noch zu ersetzen, was dem Muskelsinn abgeht. Im Dunkeln aber oder bei geschlossenen Augen tritt geringeres oder stärkeres Schwanken, ja Hinstürzen ein. Geringere Grade von Gleichgewichtsstörung bringt man dadurch zum Ausdruck, dass man die statischen Bedingungen besonders erschwert. Dies geschieht, indem man den Kranken mit zusammengestellten Füssen stehen lässt: eine weitere Erschwerung wird dadurch bewirkt, dass man dem Kopfe des Kranken eine schiefe Lage und den Armen desselben eine asymmetrische Stellung gibt. Das Schwanken bei geschlossenen Augen und zusammengestellten Füssen pflegt als Romberg'sches Symptom bezeichnet zu werden (siehe oben S. 527).

Beschaffenheit der Muskeln. Bei entwickelter Tabes zeigen die Muskeln eine abnorm schlaffe Beschaffenheit; ihr Tonus ist herabgesetzt. Kommt es im Verlaufe der Tabes zu Lähmungen, so sind es schlaffe (atonische) Lähmungen. Man erkennt die Atonie daran, dass bei passiven Bewegungen die Glieder mit abnormer Leichtigkeit, ohne die geringste Muskelspannung, folgen und viel weitere Excursionen in den Gelenken gestatten als in der Norm. Die Atonie ist durch die Herabsetzung der sensiblen Functionen bedingt und steht zur Aufhebung der Sehnenreflexe in Beziehung. Sie wurde von v. Leyden schon in seinen ersten Arbeiten über Tabes hervorgehoben und mit den physiologischen Versuchen über den Einfluss der hinteren Wurzeln auf den Muskeltonus (Brondgeest) in Beziehung gesetzt.

Contracturen sind, da der Muskeltonus herabgesetzt ist, selten und, wenn sie vorkommen, niemals spastischer, sondern vielmehr paralytischer Natur. Sie bilden sich hauptsächlich in Folge langer Bettlage in den Wadenmuskeln durch den Druck der Bettdecken aus, welche die Füsse in starke Pes equinus-Stellung gerathen lassen.

Anderweitige motorische Störungen.

Wenn auch von Seiten der Motilität die Ataxie das bei weitem vorherrschende Symptom ist, so fehlt es doch keineswegs gänzlich an anderweitigen motorischen Symptomen. Dieselben sind im Folgenden aufgezählt.

Motorische Reizerscheinungen.

Muskelzuckungen treten gelegentlich auf, z. B. Nachts im Schlaf. Sie sind öfters, aber nicht immer, von durchfahrenden Schmerzen begleitet, und sind zuweilen so stark, dass das ganze Bein in die Höhe geschleudert wird. Dieselben haben Aehnlichkeit mit den schmerzhaften Zuckungen bei Myelitis und dürften reflectorische sein, abhängig von

abnormen sensiblen Erregungen, welche gleichzeitig als excentrische Empfindungen gefühlt werden.

Mitbewegungen. Gelegentlich wird bei Tabes beobachtet, dass beim Erheben des Beines das andere, ruhende Bein Mitbewegungen verschiedener Art zeigt (Rotation, Fussbewegung u. s. w.). Dies beruht wahrscheinlich darauf, dass es in Folge des Sensibilitätsverlustes an Hemmungen fehlt.

Spontane Bewegungen. Anscheinend zu unterscheiden von den reflectorischen Muskelzuckungen sind gewisse, gelegentlich beobachtete Spontanbewegungen; das Bein hebt sich ohne Zuthun des Kranken und fällt wieder auf das Lager zurück.

In seltenen Fällen sieht man die Gliedmassen der Kranken in ruhelosen unaufhörlichen Bewegungen begriffen, welche nur im Schlafe cessiren; dieselben haben eine gewisse Aehnlichkeit mit Athetose oder Chorea. Vielleicht sind sie durch peripherische Reizzustände hervorgerufen. Aus der neueren Zeit liegen über diese Vorkommnisse Mittheilungen von Grasset und von Laquer vor.

Schultze (Bonn) hat bei einem Falle einen tonischen Krampf des Extens. digitor. comm. long. am Unterschenkel und Schüttelbewegungen gesehen. Gelegentlich werden Zuckungen an den ausgestreckt gehaltenen Händen oder auch Zitterbewegungen beobachtet. Es ist nicht klar, wie diese Vorkommnisse zu deuten sind und ob sie eine wesentliche Beziehung zur Tabes haben.

Motorische Schwäche, Muskellähmung, Muskelatrophie.

Wenn auch die Tabes im Wesentlichen das sensible System befällt, und gerade die gut erhaltene Muskelkraft bei gestörter Coordination den classischen Symptomencomplex bildet, so kommen doch motorische Schwächezustände verschiedenen Grades bis zur Lähmung sowie auch Muskelatrophie aus verschiedenen Ursachen vor.

Schon Cruveilhier erwähnt die Atrophie der unteren Gliedmassen bei grauer Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge mit Spitzfussstellung und starker Beugung der grossen Zehen durch Druck der Bettdecke. Tabes mit Muskelatrophie wurde weiterhin 1858 von Foucart, 1859 von Laborde, 1862 von Duménil beschrieben. v. Leyden besprach 1863 in seiner Schrift »Die graue Degeneration der Rückenmarksstränge« diese Complication und führte mehrere Fälle eigener Beobachtung an. In dem einen der Fälle wurden die Muskeln nach dem Tode mikroskopisch untersucht und zeigten einen hohen Grad von Entartung. Weiterhin wurden von einer Reihe anderer Autoren Muskelatrophieen bei Tabes beschrieben. Eine besondere Bedeutung erlangte der Fall von Charcot und Pierret, bei welchem die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks eine Atrophie der Ganglienzellen des Vorderhorns aufwies. Ein analoger Befund wurde später von v. Leyden in zwei Fällen erhoben. Bei Gelegenheit der Publication des letzten dieser Fälle berichtete v. Leyden noch über einen anderen bemerkenswerthen Fall von Tabes mit lähmungsartigen Zuständen

bei einer Frau, dessen anatomische Untersuchung keinen erklärenden Befund ergeben hatte, und entwickelte seine Ansicht dahin, dass es sich hier vielleicht um eine Schwäche des Willensimpulses gehandelt habe. Er führte aus, dass zu dem bei den Frauen geringer entwickelten Bewegungstrieb noch das psychologische Moment hinzukomme, dass das Auffallende des ataktischen Ganges die Frauen veranlasse, wenig oder gar nicht zu gehen und dass sie auf diese Weise frühzeitig unbehilflich und bettlägerig werden. Aber auch auf die Complication mit Seitenstrangerkrankung wies v. Leyden hin. Charcot deducirte in seinen klinischen Vorträgen, dass die Symptome von Parese oder Paralyse, mit oder ohne gleichzeitige Contractur, welche manchmal in einem vorgeschrittenen Stadium der Tabes auftreten, einer Erkrankung der hinteren Partieen der Seitenstränge entsprechen. Westphal, welcher 1878 und 1879 die Frage der Muskelparese bei Tabes eingehend erörterte, schloss, dass die motorische Schwäche mit grosser Wahrscheinlichkeit auf begleitende Seitenstrangaffection zu beziehen sei. Solche Fälle wurden in grösserer Anzahl beobachtet; vorwiegend handelte es sich um strangförmige, seltener um herdförmige Erkrankung der Seitenstränge.

Während Befunde von Seitenstrangerkrankungen bei Tabes häufig genug erhoben wurden, gehören Mittheilungen über Muskelatrophie durch gleichzeitige Betheiligung der vorderen grauen Substanz zu den Seltenheiten. Relativ am häufigsten wurden Complicationen mit Hirnnervenkernerkrankung beobachtet.

In der Folgezeit erfuhr die Lehre von den Lähmungen und Muskelatrophieen bei Tabes dadurch eine Fortentwicklung, dass man die Complication dieser Erkrankung mit peripherischer motorischer Neuritis kennen lernte. Die ersten Andeutungen dieser Kenntniss findet man in v. Leyden's »Die graue Degeneration etc.«, wo bei Obs. 30 der Befund einer Atrophie des N. ischiadicus mit Muskelatrophie der Unterextremität mitgetheilt wird. Weiterhin kommen einzelne Beobachtungen von Friedreich, Pitres und Vaillard, Déjérine, Oppenheim und Siemerling u. A. hinzu. Eine wesentliche Unterstützung erhielt die Anschauung von der Betheiligung der motorischen Nerven bei der Tabes durch die umfassenden Untersuchungen Déjérine's (1888—1889). Einen ausgesprochenen Fall von motorischer Neuritis bei Tabes hat Goldscheider untersucht und mitgetheilt.

Hier schliessen sich nun in der Betrachtung die Fälle von peripherischen Lähmungen bei Tabes an, welche durch besondere Momente, wie namentlich Compression, hervorgerufen werden. Es scheint, dass Tabes die Disposition zur Erwerbung von Drucklähmung steigert.

Somit kann motorische Schwäche beziehungsweise Lähmung bei Tabes durch folgende vier Bedingungen zu Stande kommen: psychische Willensschwäche, Seitenstrang-, Vorderhornerkrankung, peripherische motorische Neuritis. Speciell die atrophischen Lähmungen, sowie die reinen Muskelatrophieen sind vorzugsweise durch motorische Neuritis, in selteneren Fällen durch Vorderhorn- oder Hirnnervenkernerkrankung bedingt. Es ist noch hinzuzufügen, dass gelegentlich bei Tabes Hemiplegie vorkommt, von der noch zweifelhaft ist, ob sie etwas mit dem tabischen Process zu thun hat (siehe oben Pathologische Anatomie, S. 517).

Lähmungen im Bereiche der Hirnnerven.

Die häufigsten der bei Tabes vorkommenden Muskellähmungen betreffen die äusseren Augenmuskeln. Dieselben treten so früh

und so oft auf, dass sie Duchenne als eines der ersten und am meisten constanten Symptome der Tabes dorsalis bezeichnete. Dies ist in der That durch vielfältige Beobachtungen bestätigt worden, und sehr oft fällt das Auftreten der Diplopie mit dem Deutlichwerden der Ataxie zusammen. Immerhin kommt es keineswegs in jedem Falle von Tabes zu Augenmuskellähmungen und nicht allemal im frühen Stadium. Vielmehr entstehen in manchen Fällen trotz langjährigen Verlaufes niemals diese Lähmungen, in manchen Fällen entwickeln sie sich erst in den späteren Stadien der Krankheit. Die Besonderheit der Augenmuskellähmungen besteht darin, dass sie nur ausnahmsweise hochgradig sind und dass sie in der Regel, nachdem sie mehrere Wochen oder Monate und auch länger bestanden haben, ganz oder theilweise rückgängig werden.

Ueber die Häufigkeit der Augenmuskellähmungen machen die einzelnen Beobachter verschiedene Angaben. Wie es scheint, kommen bei etwa 40—50% aller Tabiker in irgend einem Stadium der Krankheit Augenmuskellähmungen verschiedensten Grades vor. Am häufigsten findet sich die Lähmung des M. rectus ext. (N. abducens); dann folgen die vom N. oculomotorius versorgten Muskeln, endlich der M. obliquus sup. (N. trochlearis).

Die Lähmungen sind leicht an den Abweichungen des Bulbus von der normalen Blickrichtung zu erkennen; sie treten entweder schon beim einfach nach vorn gerichteten Blick hervor oder wenn man den Kranken nach den verschiedenen Richtungen hin sehen lässt; oft aber ist die Bewegungsstörung äusserlich wenig oder gar nicht merklich, während doch schon die subjective Störung, durch welche sie sich dem Kranken selbst ausdrückt, nämlich das Doppeltsehen vorhanden ist. Man soll sich deshalb nie mit der objectiven Prüfung begnügen, sondern den Kranken fragen, ob er doppelt sieht oder einmal vorübergehend doppelt gesehen hat. Ist der M. levator palpebrae sup. (N. oculomotorius) befallen, so kommt es zur mehr oder weniger, meist gering ausgebildeten Ptosis, welche sowohl einseitig wie doppelseitig auftreten kann und oft mit der Lähmung des gleichfalls vom N. oculomotorius innervirten M. rectus int. vor sich geht (Ablenkung des Bulbus nach aussen). Bei höheren Graden von Ptosis legt der Kranke den Kopf weit zurück, um die vor ihm befindlichen Objecte in den Bereich seiner verengten und nach unten gerichteten Lidspalte zu bringen. Bei vollkommener Ptosis aber genügt dieser Kunstgriff nicht und der Kranke muss mit den Fingern seine oberen Augenlider erheben, um etwas sehen zu können.

Die Lähmung der inneren Oculomotoriusäste (Pupille, Accommodation) ist seltener. Auch die Lähmung des M. ciliaris ist wie diejenige äusserer Augenmuskeln vorübergehend und einseitig beobachtet worden.

Die Augenmuskellähmungen bei Tabes sind in der Art ihres Auftretens sehr verschiedenartig; sie können einen Muskel, mehrere Muskeln,

alle Muskeln betreffen, einseitig und beiderseitig auftreten, flüchtig und länger dauernd, ja bleibend sein. (So hatte ein Kranker von Déjérine seit 22 Jahren doppelseitige Ptosis.) Recidive kommen nicht selten vor.

Eine besondere Stellung nimmt die gleichfalls bei Tabes beobachtete totale progressive Ophthalmoplegie ein, bei welcher es successive zu einer Lähmung sämmtlicher, meist nur der äusseren, Muskeln beider Augen kommt.

Die tabischen Augenmuskellähmungen sind theils peripherischer Art, theils vom Kern ausgehend (nucleare). Vorwiegend handelt es sich wohl um peripherische Läsionen, da in mehreren Fällen die Augenmuskelnerven alterirt, die Kerne aber frei gefunden wurden. Man hat auch angenommen, dass Gefässveränderungen oder Blutungen zu Grunde liegen, was aber wenig wahrscheinlich ist. Die passageren Lähmungen beruhen wahrscheinlich auf geringfügigen Ernährungsstörungen im Neuron.

Guillery hat neuerdings unter Hinweis auf die Erfahrung, dass geringe Paresen eines Augenmuskels durch das Bestreben, am binoculären Sehact festzuhalten, oft überwunden werden, bei der Untersuchung des Augenmuskelapparates bei Tabikern die Fusionstendenz ausgeschlossen — wozu sich besonders die Methode von Maddox eignet, bei welcher vor das eine Auge ein Glasstäbchen gehalten wird, so dass das Bild der Flamme zu einem langen leuchtenden Streifen ausgezogen wird. Hiebei hat er in der That latente Augenmuskelstörungen nachweisen können. Sollte sich diese Latenz als ein häufiges Vorkommniss bestätigen, so würde dies im hohen Grade für die Ansicht Guillery's sprechen, dass die Augenmuskellähmungen der Tabiker gar nicht so plötzlich auftreten, sondern es sich meist nur um das Manifestwerden bereits bestehender latenter Störungen durch geringe Exacerbationen handelt.

Lähmungen anderer Hirnnerven sind bei Tabes viel seltener als die Augenmuskellähmungen, werden jedoch immerhin in einer grossen Anzahl von Fällen beobachtet. So namentlich Lähmungen im Gebiete des Vagus und Accessorius, Muskelatrophie im Bereiche des Nervus hypoglossus. Ein sehr seltenes Ereigniss stellt die Facialislähmung bei Tabes dar.

Zu den Lähmungen im Gebiete des Vago-Accessorius gehören die Lähmungen der Kehlkopfmuskeln. Am häufigsten sind die Abductorlähmungen (sogenannten Posticuslähmungen), und zwar meist beiderseitig. Die Abductorlähmung (Lähmung der Stimmbanderweiterer) macht meist keine Störung der Phonation, wohl aber Respirationsbeschwerden, welche oft nur bei Anstrengungen hervortreten. Es kommen Anfälle von Erstickungsnoth, sogar Tod durch Erstickung vor. Das pfeifende stridoröse Athmen zeigt sich besonders beim Schlafen.

In der Minderzahl der Fälle beschränkt sich die Lähmung nicht auf die Stimmbanderweiterer, sondern ergreift auch die übrigen Kehlkopfmuskeln, so dass es zur vollkommenen Recurrenslähmung (Cadaverstellung) kommen kann; übrigens meist nur auf einer Seite, während sonst die doppelseitigen Lähmungen überwiegen.

Ein sicherer Fall von isolirter Adductorenlähmung existirt nicht. Die Bevorzugung der Stimmritzenerweiterer bei der Lähmung entspricht dem sogenannten Semon'schen Gesetze, welches besagt, dass bei Kehlkopflähmungen nervösen Ursprungs stets zuerst die Glottiserweiterer und erst später die Glottisverengerer befallen werden (für peripherische Kehlkopflähmungen zuerst von O. Rosenbach nachgewiesen).

Die Kehlkopflähmungen treten am häufigsten in den ersten Stadien der Tabes auf, fehlen aber auch im späteren Verlaufe nicht. Sie entwickeln sich im Allgemeinen allmälig, oft so unmerklich, dass sie erst bei der objectiven Untersuchung aufgefunden werden, und neigen im Gegensatz zu den Augenmuskellähmungen nicht zur Heilung. Die Lähmungen können zusammen mit Larynxkrisen vorhanden sein.

Ueber die Häufigkeit der Kehlkopflähmungen bestehen Widersprüche zwischen den einzelnen Beobachtern.

Die Betheiligung des Kehlkopfes bei Tabes wurde schon von Cruveilhier gesehen und auch weiterhin zunächst von der französischen Schule studirt; es handelt sich dabei hauptsächlich um Larynxkrisen. In Deutschland wurden die ersten Fälle von Kehlkopfmuskellähmungen bei Tabes von Schnitzler (1866) und von Rosenthal (1875) mitgetheilt. Besonderes Verdienst um die Begründung unserer diesbezüglichen Kenntnisse hat sich Krishaber (zum Theil mit Charcot zusammen, 1879/80) erworben. Der erste Fall mit Obductionsbefund stammt von Kahler (1881). Weiter folgte der wichtige Fall von Semon (1885). In den nächsten Jahren mehrten sich die Mittheilungen ausserordentlich. Neuerdings hat Burger in einer trefflichen Monographie die bereits sehr reichlichen Erfahrungen über die laryngealen Störungen bei Tabes dorsalis zusammengestellt (1891).

Ueber die elektrische Reaction der gelähmten Kehlkopfmuskeln ist zur Zeit nichts Sicheres auszusagen, da wegen der technischen Schwierigkeiten noch nicht genügende Erfahrungen vorliegen. Wie es scheint, kommt Abschwächung und sogar völlige Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit vor.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den tabischen Kehlkopflähmungen haben ergeben, dass die gelähmten Mm. postici sich im Zustande degenerativer Atrophie befanden. Die peripherischen Kehlkopfnerven sind zum Theil degenerirt. Fast immer haben sich ferner intrabulbäre Veränderungen gefunden, und zwar entweder am Vago-Accessoriuskern selbst oder an der aufsteigenden Glossopharyngeo-Vaguswurzel oder an den intrabulbären Wurzelfasern

des Vagus beziehungsweise Accessorius, endlich auch an mehreren dieser Stellen gleichzeitig. Aber auch eine auf die Stämme des Vagus und seines Recurrens, ja sogar auf die Mm. postici (Oppenheim) beschränkte Degeneration ist beobachtet worden.

Andere dem Vago-Accessoriusgebiet zugehörige Lähmungen betreffen die Mm. cucullaris und sternocleidomastoideus und die Hebung des Gaumensegels. Auch eine Betheiligung des R. cardiacus kommt vor, welche sich in erhöhter Pulsfrequenz oder Herzkrisen kundgibt. Diese Lähmungen können mit den Stimmbandlähmungen verbunden oder auch für sich allein vorhanden sein. Die vollständige Lähmung des Accessorius, sowohl seiner spinalen wie seiner im Vagus verlaufenden Aeste (Mm. cucullaris und sternocleidomastoideus, Gaumensegel, innere Kehlkopfmuskeln, R. cardiacus) ist bei Tabes sehr selten: die wenigen beobachteten Fälle (M'Bride, Martius, Aronsohn, Gerhardt, Ehrenberg) betreffen theils einseitige, theils doppelseitige Accessoriuslähmungen.

Wahrscheinlich sind die vollständigen Accessoriuslähmungen (d. h. die des Accessorius vagi und Accessorius spinalis) peripherischer, die unvollständigen vorwiegend nuclearer und radiculärer Natur. Hiefür spricht die grosse Ausdehnung des Accessoriusursprungs.

Nach Koch und Dees geht der Accessorius aus einer fortlaufenden Ganglienzellenkette hervor, welche vom sechsten Cervicalsegment aufwärts sich bis in die Medulla oblongata hinein (unteres Drittel der Olive) erstreckt.

Zunge. Der Hypoglossus betheiligt sich selten am tabischen Process. Die hiehergehörige Erscheinung ist die Hemiatrophie der Zunge. Die Zunge ist nach der atrophischen Seite hin gekrümmt; letztere ist von runzeligem, gefurchtem Aussehen. Diese trophische Störung geht ohne Lähmung einher und setzt daher nur geringfügige Functionsstörungen. Die Hemiatrophie der Zunge verbindet sich gern mit einer gleichseitigen Lähmung des Gaumensegels und des Stimmbandes, auch gelegentlich mit Lähmung der äusseren Accessoriusäste (Sternocleidomastoideus, Cucullaris). Der Zungenatrophie liegt eine Degeneration des zwölften Kernes zu Grunde.

Auch Lähmung im Gebiete des motorischen Trigeminus kommt, wenn auch äusserst selten, vor. Peterson und Schultze haben je einen solchen Fall von Lähmung und Atrophie der Kaumuskeln bei Tabes beschrieben.

Die Betheiligung der Medulla oblongata an dem tabischen Process ist somit eine vielfältige. Sie ist mehr oder weniger umfangreich in den einzelnen Fällen; es kann sich um einen einzigen von ihr entspringenden Nerven und auch um eine sehr verbreitete Veränderung derselben handeln; ja es sind einige Fälle von universeller Bulbäraffection bei Tabes bekannt, so dass der Anschein einer Bulbärparalyse erwuchs. Solche Fälle sind von Howard und von Charcot mitgetheilt.

Lähmungen im Bereiche einzelner spinaler Nerven.

Noch seltener als die Lähmung des N. accessorius sind die Lähmungen anderer vom Halsmark entspringenden Nerven.

Den bisher vereinzelten Fall einer Zwerchfelllähmung hat Gerhardt beschrieben. Dieselbe wurde an folgenden Zeichen erkannt: Bei tiefer Inspiration trat der untere Leberrand nach oben statt nach unten. Bei aufrechter Stellung stand der untere Lungenrand tiefer als im Liegen. Durch Druck der Hand auf den Unterleib liess sich der untere Lungenrand nach oben schieben. Schon durch leichten Druck auf den Unterleib liess sich jede Vorwölbung des Unterleibes durch das Zwerchfell verhindern.

Sowohl an den oberen wie an den unteren Extremitäten kommen gelegentlich Lähmungen von dem Charakter der peripherischen vor. So sind Lähmungen des N. medianus, namentlich aber des N. peroneus mehrfach beobachtet worden. Ferner gelegentlich Lähmung der Adductoren des Oberschenkels (N. obturatorius). Auch manche Paresen und Paraplegieen der Beine bei Tabes dürften den neuritischen Lähmungen beizuzählen sein.

In einem Theil dieser Fälle handelt es sich um Lähmung durch Compression (z. B. auch Radialislähmung); es scheint, dass die Tabes die Disposition zur Erwerbung von Drucklähmung steigert, wie dies vom Alkoholismus angenommen wird. Bei anderen scheint eine Arbeitsüberanstrengung des betreffenden Nervengebietes die Ursache zur Lähmung gebildet zu haben. Ein dritter Theil endlich lässt keine bestimmte vorangegangene schädliche Einwirkung erkennen und ist so aufzufassen, dass der tabische Process hier wie die sensiblen so auch die motorischen Nerven ergriffen hat. Das Vorkommen einer solchen »motorischen Neuritis« ist anatomisch in einer ziemlich grossen Zahl von Fällen nachgewiesen worden (siehe S. 513.)

Muskelatrophie.

Am häufigsten jedoch gestaltet sich das Bild der tabischen motorischen Neuritis nicht so, dass eine Lähmung, sondern so, dass eine Muskelatrophie sich entwickelt. Dieselbe betrifft hauptsächlich die Muskeln des Fusses und des Unterschenkels, besonders die vom N. peroneus versorgten, seltener die Muskeln des Armes und der Hand.

Der tabische Klumpfuss (Pied bot tabétique), nicht zu verwechseln mit dem tabischen Fuss, besteht in einer klumpfussartigen Missgestaltung des Fusses, welcher sich bei Tabes unter dem Einflusse der atrophischen Lähmung der vorderen und lateralen Muskeln des Unterschenkels entwickelt. Nach Déjérine und Marie beruht der tabische Klumpfuss auf Neuritis. Auch Münzer fand in einem

Falle bei unversehrten Vorderhörnern und vorderen Wurzeln Degeneration in den peripherischen Nerven und Atrophie der Dorsalflectoren.

Hier schliessen sich nun auch die anderen Formen von Muskelatrophie an, welche bei Tabes vorkommen. Erwähnt sind schon die Hemiatrophie der Zunge, sowie die übrigen bulbären Muskelatrophieen, ferner die Atrophieen und atrophischen Lähmungen im Gebiete des N. accessorius. Diese beruhen, wie oben erörtert, zum Theil auf directen Kernerkrankungen. Vereinzelt ist auch halbseitige Gesichtsatrophie bei Tabes beobachtet worden (Jolly).

Im Rückenmark sind den Kernerkrankungen der Medulla oblongata analoge Affectionen des Vorderhorns vereinzelt beobachtet worden (v. Leyden, Charcot und Pierret), mit Muskelatrophie an den Extremitäten in der Form der Duchenne-Aran'schen progressiven Muskelatrophie. Auch Combination von spinaler und bulbärer Muskelatrophie kommt vor. Jedoch ist diese Complication von Seiten des Vorderhorns eine Seltenheit.

II. Symptome von Seiten der Sensibilität.

A. Subjective Sensibilitätsstörungen.

Das wichtigste Symptom sind die Schmerzen. Gewöhnlich sind es blitzartige, durchfahrende, auch bohrende, pressende, seltener reissende Schmerzen. Dieselben sitzen meist nicht in der Haut, sondern in den tieferen Theilen, den Muskeln und Knochen und treten in Anfällen auf, welche durch mehr oder minder lange Intervalle getrennt und von wechselnder Intensität und Dauer sind. Nicht selten erscheinen die Schmerzen ohne Vorboten ganz plötzlich und erreichen nach wenig Minuten eine enorme Heftigkeit. Sie sind dann in der Regel an einer kleineren Stelle des Körpers fixirt, wüthen z. B. im dicken Fleisch des Oberschenkels, im Knochen desselben, im Kniegelenk, im Fuss, im Kreuz. Die Stelle des Schmerzes ist oft so empfindlich, dass keine Berührung vertragen wird; in manchen Fällen aber wird der Schmerz durch festes Pressen gemildert. Der Schmerz verhindert die Bewegung; der Kranke liegt im Bett, ohne sich zu rühren; auf der Strasse muss er, wenn der Schmerz plötzlich eintritt, stehen bleiben und kommt in Gefahr zu fallen. Zuweilen ist der Schmerz so stark, dass der Kranke wimmert oder laut aufschreit. Sehr anschaulich hat Duchenne diese Schmerzen geschildert: »Dieselben werden meist auf einem sehr kleinen Raum empfunden und dauern 12—72 Stunden an. Sie beginnen dumpf, mit Intermissionen, welche immer kürzer werden, so weit, dass der Kranke nicht einmal Athem holen kann, ohne ein Stechen zu empfinden. Im Knie ist es, als ob ein Nagel es langsam von unten her

durchbohre: im Fuss, als ob ein Pferd ihn mit dem Hufe zermalme: im Schenkel und in den Waden, als ob sie ein glühender Haken zerreisse: in den Armen, den Händen, der Brust, als ob sie durch eine Schraube stark zusammengepresst würden« u. s. w.

Häufig findet man bei Tabes ein abnorm leicht eintretendes Ermüdungsgefühl, auch zeitweise eine fortwährende oder wenigstens oft am Tage sich einstellende allgemeine Müdigkeit und grosses Schlafbedürfniss. Nicht selten wächst das Gefühl der Muskelmüdigkeit zur schmerzhaften Abgeschlagenheit an, welche in manchen Fällen in gewissen Perioden auftritt und sich dann einige Tage lang, ähnlich wie die Krisen, bemerkbar macht. Es kommt übrigens in ganz ähnlicher Weise bei Neurasthenie vor.

Die Intensität der Schmerzen wechselt nicht blos im Verlaufe der Krankheit, sondern ist auch individuell verschieden. In manchen Fällen sind sie während der ganzen Dauer der Krankheit mässig; die Paroxysmen kommen selten, sind kurz, so dass der Patient diese seine »alten rheumatischen Schmerzen« wenig achtet. In anderen Fällen aber sind die Anfälle so heftig, dass sie den Patienten ans Bett fesseln und, wenn sie sich häufen oder gar, wie es vorkommt, so gut wie beständig bleiben, seinen Zustand zu einem äusserst qualvollen und elenden machen. Zuweilen stehen die Schmerzen so sehr im Vordergrunde der Erscheinungen, dass sie das gesammte Krankheitsbild bestimmen. R. Remak fasste solche Fälle, welche er als Tabes dolorosa bezeichnete, als besondere Form auf; dies können wir jedoch nicht anerkennen.

Was die Localisation der Schmerzen betrifft, so sind sie mit wenig Ausnahmen in den Unterextremitäten oder im Kreuz am heftigsten. Am Anfang werden sie im Fuss oder an der grossen Zehe einer Seite gefühlt, ergreifen dann weiter auch das Knie, den Oberschenkel, die andere Seite. Sie können aber auch im Knie, in den Oberschenkeln, ja auch im Kreuz beginnen. Gewöhnlich sind sie längere Zeit auf den Ort ihres ersten Auftretens beschränkt oder bleiben hier am heftigsten.

In den Armen sind die Schmerzen meist erheblich geringer als in den Beinen und erreichen hier überhaupt nur selten jene quälende Höhe. Vielmehr wird meist nur ein dumpfes Drücken und Reissen in den Muskeln und Gelenken oder ein feines schmerzhaftes Ziehen in den Fingern angegeben, während blitzartige Schmerzen selten sind. Jedoch gibt es auch Fälle (Tabes cervicalis), wo die Krankheit in den Armen beginnt und hier am stärksten ist; alsdann sind dieselben Sitz sehr heftiger blitzartiger bohrender Schmerzen.

Am Rumpfe besteht die Analogie dieser Schmerzen in dem seit Romberg bekannten Gürtelgefühl (Gefühl des umschnürenden Reifens). Die Kranken haben die Empfindung, als ob ein Reifen fest und

drückend um den Thorax gelegt ist und ihn einschnürt. Dies Gefühl ist lästig, mitunter äusserst peinigend und mit einer quälenden Beengung, Oppression oder einem schweren Druck auf der Herzgrube verbunden. Bald sitzt es höher, die Brust umschnürend und beengend, bald tiefer, im Epigastrium, in der Nabelgegend. Noch weiter herabsteigend verbindet es sich mit einem schmerzhaften Druck auf Blase und Mastdarm. Diese Sensationen sind durch den Reizzustand der hinteren Wurzeln der Dorsalnerven bedingt, ebenso wie die in die Extremitäten ausstrahlenden Schmerzen den von den Anschwellungen (Hals-, Lendenanschwellung) entspringenden hinteren Wurzeln entsprechen.

Ein seltenes Ereigniss ist es, dass heftige Schmerzanfälle im Gesicht, im Kiefer, in den Zähnen auftreten; dieselben können sich mit einem eigenthümlichen quälenden Gefühl von Trockenheit im Munde verbinden.

Diesen in den Extremitäten beziehungsweise im Kreuz und gürtelförmig gefühlten Schmerzempfindungen reihen sich diejenigen an, welche in den Eingeweiden auftreten. Dieselben pflegen als »Krisen« (Crises) bezeichnet zu werden.

Krisen. Unsere Kenntnisse von den visceralen Krisen sind hauptsächlich durch Charcot und seine Schule begründet worden. Sie betreffen vorzüglich den Digestionsapparat (Crises gastriques und Crises rectales), ferner den Respirationsapparat, das Herz, schliesslich Blase, Nieren, Penis.

Am häufigsten sind die gastrischen Krisen. Das Wesentliche ihres Symptomencomplexes besteht in der Verbindung starker Schmerzen mit Anfällen von Erbrechen.

Die Schmerzen treten plötzlich auf, häufig zusammen mit blitzartigen Schmerzen in den Extremitäten. Nach Charcot's Beschreibung steigen dieselben von der Leistengegend beiderseits zum Epigastrium empor, wo sie nunmehr fixirt bleiben. Zugleich werden Schmerzen zwischen beiden Schulterblättern empfunden, welche nach unten hin ausstrahlen. In den einzelnen Fällen jedoch zeigt die Localisation einige Verschiedenheiten, und häufig ist die Magengrube allein Sitz des Schmerzes. Gewöhnlich ist die Pulsfrequenz während des Anfalles erhöht. Mit diesen Schmerzen zugleich tritt Erbrechen in einzelnen, mehr oder weniger schnell aufeinander folgenden Attacken auf. Zunächst werden Speisereste herausbefördert, weiterhin schleimige und gallige Massen, auch eine blutige Färbung kann das Erbrochene annehmen. Dieses Erbrechen ist unstillbar, höchst quälend und bringt den Patienten ausserordentlich herunter. Ein schweres Gefühl der Uebelkeit, grosse Schwäche und Schwindelgefühl begleiten die Erscheinungen. Zuweilen nehmen gleichzeitig die Schmerzen in den Extremitäten eine exorbitante Heftigkeit

an. In ihrer ausgeprägtesten Form stellen die gastrischen Krisen einen der elendesten und furchtbarsten Zustände dar, von welchen ein Mensch überhaupt befallen werden kann. In Folge der heftigen Schmerzen werfen sich die Kranken lebhaft hin und her, krümmen und winden sich vor Schmerz und nehmen oft die merkwürdigsten Stellungen ein (siehe Fig. 31). Sie schreien, stöhnen und jammern laut und anhaltend, oft Tag und Nacht.

Bei manchen Anfällen ist Schmerz und Erbrechen von Blähungen und Aufstossen mit inspiratorischen Schluchzlauten begleitet.

Die Haut des Epigastriums und des Nachbargebietes kann während des Anfalles hyperästhetisch oder anästhetisch sein.

Von Erscheinungen, welche die gastrischen Krisen begleiten, sind noch zu erwähnen: Ohrensausen, Zittern der Extremitäten, Krisen in anderen Eingeweiden.

Ueber die Beschaffenheit des Magensaftes bei gastrischen Krisen sind mehrfache Untersuchungen ausgeführt worden. v. Noorden fand keine Gesetzmässigkeit in dem Verhalten des Magensaftes.

Fig. 31.

Ein in heftigster gastrischer Krise sich krümmender Kranker. Nach einer von Herrn Dr. Bein auf der v. Leyden'schen Klinik aufgenommenen Photographie.

Der Urin zeigt nach Cathelineau während und nach den gastrischen Krisen eine Verminderung des Chlorgehaltes, alkalische Reaction

(wohl durch die Verarmung an Magensalzsäure), sowie einen beträchtlichen Indicangehalt.

Die Anfälle treten ohne nachweisbare Ursache auf, dauern eine halbe oder eine Stunde bis mehrere Tage und verschwinden fast ebenso plötzlich wie sie gekommen sind. Nach Beendigung derselben stellt sich häufig lebhafter Appetit ein, alle Speisen werden vertragen und die Kräfte kehren schnell wieder. Jedoch ist dies nicht immer der Fall. Folgen sich die Anfälle häufiger, ist der Kranke schon sehr heruntergekommen und geschwächt, so bleibt auch nach Beendigung des Anfalles noch eine Abgeschlagenheit zurück, und nur langsam fängt der Kranke an sich zu erholen. Auch kann bei solchen Kranken ein leiseres Schmerzgefühl in der Magengegend weiter andauern, ja es kommt vor, dass in den Intervallen zwischen den einzelnen Anfällen ein continuirlicher Schmerz den Kranken nie ganz verlässt.

Es ist bemerkenswerth, dass die gastrischen Krisen zuweilen schon sehr frühzeitig bei der Tabes auftreten, ja allen übrigen Symptomen vorausgehen können, weshalb sie in der Praxis zuweilen verkannt werden.*)

Glücklicherweise finden sich die gastrischen Krisen nur in einem Theil der Fälle, wenn auch häufiger als man früher geglaubt hat.

Die Bedeutung der gastrischen Krisen liegt ausser der Qual, welche sie dem Kranken bereiten, in dem üblen Einfluss, welchen sie auf den Ernährungszustand des Kranken ausüben. Wiederholen sie sich häufig, so kann durch den Inanitionszustand, welchen sie hervorrufen, das Leben des Kranken erheblich verkürzt werden. Es kommt übrigens auch vor, dass im Anfall, wohl durch den heftigen Schmerz und die Anstrengung des Erbrechens, ein tödtlicher Collaps eintritt.

Das Körpergewicht kann bei den Anfällen rapid abnehmen. In wenig Tagen verlieren die Patienten 6, 8, 10 Pfund. Sie nehmen unter Umständen nach dem Ablauf des Anfalles wieder schnell zu, aber doch keineswegs so schnell als der Verlust sich entwickelte.

Eine indirecte schädliche Folge besteht darin, dass den Kranken grosse Morphiumgaben verabreicht werden müssen, so dass bei häufiger Wiederholung der Anfälle eine Gewöhnung an Morphium unausbleiblich ist.

Den gastrischen Krisen schliessen sich an die gastralgischen Anfälle ohne Erbrechen. Dieselben bestehen in krampfartigen Schmerzen in der Magengegend, welche anfallsweise auftreten und eine verschiedene, unter Umständen grosse Intensität zeigen.

*) Anmerkung. So hatten z. B. bei einer Patientin die Anfälle zur Einleitung einer künstlichen Frühgeburt und zur Amputation der Portio Anlass gegeben, bei einer anderen zur zweimaligen explorativen Laparotomie.

Ferner werden Anfälle von Erbrechen ohne Schmerz beobachtet, ein Vorkommniss, welches Berger als Hyperemesis spinalis beschrieben hat.

Als Anorexie tabétique hat Fournier die bei Tabikern vorkommende andauernde hochgradige Appetitlosigkeit bezeichnet, welche mit einem vollständigen Verlust des Hungergefühles, sowie häufig mit anderen Magenerscheinungen, wie Cardialgie, Brechneigung, Erbrechen, Sodbrennen u. s. w., einhergeht und durch nichts zu beseitigen ist. Besonders gross soll die Abneigung gegen Fleisch sein, bei dessen blossem Geruch ihnen schon übel wird. Es muss dahingestellt bleiben, inwieweit hiebei psychische Factoren (Hysterie) im Spiele sind.

Leberkrisen (Crises hépatiques). Die Leberkrisen sind den Gallensteinkoliken ähnliche Schmerzanfälle; es kann hiebei, wie es scheint, sogar zu einem leichten vorübergehenden Ikterus kommen (Krampf des Gallengangs?).

Kehlkopfkrisen (Crises laryngées). Féréol beschrieb zuerst nervöse Hustenanfälle, welche mit Tabes in Verbindung stehen und welche er als Crises laryngées oder bronchiques bezeichnete. Sie bestehen in plötzlich auftretenden Anfällen von heftigem, nervösen Husten mit Dyspnoe, zuweilen mit einem beängstigenden Laryngospasmus verbunden. Diese Anfälle, von 1—2 Minuten Dauer, treten mehrmals am Tage auf, wechseln in ihrer Heftigkeit und Häufigkeit, und zeigen, wenn sie erst einmal zum Ausbruch gekommen sind, eine grosse Hartnäckigkeit. Die Hustenanfälle können grosse Aehnlichkeit mit Keuchhusten zeigen. Eine andere Form der Anfälle besteht darin, dass Dyspnoe ohne Husten auftritt, mit kurzen und frequenten Athmungen, welche von tiefen keuchenden Inspirationen unterbrochen sind.

Als Kehlkopfschwindel (Ictus laryngeus) bezeichnet Charcot Anfälle, welche in Folgendem bestehen: Der Kranke empfindet im Kehlkopf ein Gefühl von Hitze oder Kitzel, dann tritt eine kurze tönende Einathmung ein, der Kranke glaubt zu ersticken und stürzt bewusstlos zu Boden. Zuweilen treten während der Bewusstlosigkeit einige Zuckungen auf. Gewöhnlich erhebt sich der Kranke rasch wieder, ohne dass Stertor zu beobachten gewesen wäre und ohne dass sich Nachwehen zeigten. Charcot hat mehrfach bei diesen Zuständen eine Hyperästhesie der Kehlkopfschleimhaut gefunden. Der Ictus laryngeus ist nicht mit den Larynxkrisen identisch und weniger bedenklich als diese.

Das Wesen der Kehlkopfkrisen ist noch nicht ganz klargestellt. Es fragt sich, ob eine Lähmung der Erweiterer der Stimmritze oder ein Krampf der Verengerer derselben vorliegt. Nach Charcot und Krishaber ist letzteres der Fall und trete der Krampf in Folge Hyperästhesie der Kehlkopfschleimhaut auf. Oppenheim ist es gelungen,

durch Druck auf eine neben dem Kehlkopf in der Höhe des Ringknorpels gelegene Stelle, welche sich auch zuweilen durch Schmerzhaftigkeit auszeichnet, Anfälle hervorzurufen. Auch bei Gesunden wird Druck auf diese Stelle unangenehm empfunden, namentlich bei nervösen empfindlichen Personen, gleichwie auch Schluckbewegungen zuweilen von dieser Stelle her ausgelöst werden. Dieselbe scheint in innigen reflectorischen Beziehungen zum Larynx und Pharynx zu stehen. Durch die Berührung der Schleimhaut (Charcot) und andere die Schleimhaut treffende Reize können gleichfalls Kehlkopfkrisen ausgelöst werden.

Gelegentlich verbinden sich Kehlkopfkrisen mit Stimmbandlähmung.

Als Pharynxkrisen hat Oppenheim Anfälle von krampfhaften Schlingbewegungen bezeichnet, welche schnell aufeinander folgen (circa 24 in der Minute); man hört dabei glucksende Laute und Stridor. Ein solcher Anfall dauert einige bis 10 Minuten oder auch länger, in letzterem Falle mit allmälig abnehmender Intensität. Die Anfälle treten spontan auf oder beim Schlucken, können aber auch durch Druck auf die Gegend zur Seite des Kehlkopfes jederzeit ausgelöst werden.

Crises nephrétiques oder rénales. Von Raynaud und Lereboullet sind schmerzhafte Anfälle beschrieben worden, welche Nierenkoliken gleichen, und welche ebenfalls mit der Tabes dorsalis in Beziehung stehen. Dieselben sind erheblich seltener als die gastrischen und Kehlkopfkrisen.

Crises vesicales, uréthrales. In der Gegend der Blase und der Harnröhre treten zuweilen heftige Schmerzanfälle ein, welche bald einen kolikartigen Charakter haben, bald ein Gefühl verursachen, als ob ein Fremdkörper eingedrungen wäre. In abgeschwächter Form äussert sich der Zustand so, dass beim Urinlassen schneidende Schmerzen vorhanden sind.

Ganz ähnlich verhalten sich die im After gefühlten Schmerzen (Crises anales oder rectales), welche entweder mit einem heftigen Gefühl des Stuhldranges und Tenesmus verbunden sind oder von den Kranken so geschildert werden, als ob ihnen ein Pfahl oder ein glühender Eisenstab in den After gebohrt würde. In abgeschwächter Form zeigt sich die Affection so, dass die Kranken einen schmerzhaften Stuhlgang verspüren, welcher besonders nach jeder Entleerung auftritt und eine Weile anhält. Die Afterkrisen können sich auch mit anfallsweisen Durchfällen verbinden.

Bei Frauen sind anfallsweise sich einstellende schmerzhafte Empfindungen in den Geschlechtstheilen (Vulvovaginalkrisen), auch anfallsweise auftretende Wollustempfindungen mit starker Schleimabsonderung aus der Vulva und Scheide beobachtet worden (Crises clitoridiennes).

Bei Männern können die Schmerzen in das männliche Glied ausstrahlen (Peniskrisen), sowie in die Hoden.

Die Krisen der verschiedenen Eingeweide combiniren sich nicht selten miteinander. Sie zeigen auch an sich eine so grosse Menge von Nuancirungen, dass dieselben hier gar nicht alle aufgezählt werden können. Sehr häufig verbinden sie sich mit Angstgefühl, Uebelkeit, Schwindel, Zittern, Schweissausbruch u. s. w.

So sind von Vulpian und v. Leyden Herzanfälle beobachtet worden, welche Aehnlichkeit mit der Angina pectoris haben und sich durch anfallsweise auftretende Beklemmung mit Schmerz und Angstgefühl charakterisiren. Wie alle bei der Tabes auftretenden Attacken von Seiten sensibler und sympathischer Nerven, haben auch diese Anfälle der Herznerven eine verschiedene Intensität und Dauer. Sie können ausserordentlich heftig und selbst von dringender Lebensgefahr begleitet sein. Bei dem Anfall bestehen Schmerzen in der Herzgegend, welche nicht selten in den linken Arm ausstrahlen. Dazu gesellt sich ein Gefühl der Beklemmung, zuweilen hochgradige Angst, Erstickungsnoth, Vernichtungsgefühl, sowie Schwindel und Ohnmachtsgefühl; öfters wird der Puls im Anfall unregelmässig. Es kann Blässe und Kühle des Gesichtes und der Hände, Kleinheit und Schwäche des Pulses bestehen. Es handelt sich wahrscheinlich um Krisen im Bereiche der cardialen Vagusäste (v. Leyden, Groedel).

Diese Anfälle sind den Krisen (gastrischen u. s. w.) analog. Wahrscheinlich handelt es sich um neuralgische Attacken im Bereiche der Herznerven. Ihre Gefahr besteht darin, dass sie sich mit einer bedrohlichen Herzschwäche verbinden können. Die Beziehung zu den Krisen wird übrigens dadurch documentirt, dass bei gastrischen Krisen gleichfalls Präcordialangst, ausstrahlende Schmerzen im linken Arm, Beschleunigung und Unregelmässigkeit des Pulses auftreten können.

Anatomische Befunde bei Krisen. Bei Kehlkopfkrisen ist gefunden worden: Theilweise Degeneration der sogenannten aufsteigenden Trigeminuswurzel, der Glossopharyngeo-Vaguswurzel, der peripherischen Nervenfasern des Vagus beziehungsweise des Recurrens vagi. Bei gastrischen Krisen ist bis jetzt am Vagus, wie man eigentlich vermuthen sollte, nichts gefunden; jedoch zeigt die gastrische Krise Beziehungen zur cervicalen Form der Tabes.

Andere abnorme Sensationen.

Neben den Schmerzen kommen auch andere abnorme Sensationen häufig vor. Dieselben sind jedoch nicht so typisch für Tabes wie gerade die Schmerzanfälle.

Parästhesieen verschiedener Art (Kriebeln, Stechen, Ameisenlaufen [Formication]) werden oft in den Füssen, auch in den Fingern

und der Hand, endlich im Kreuz verspürt. Am Arm nehmen sie besonders häufig das Gebiet des N. ulnaris ein.

An den Fusssohlen, seltener an den Händen, wird oft ein Gefühl des Abgestorbenseins, des Pelzigseins, Pamstigseins, Taubheitsgefühl empfunden. Die Patienten haben die Empfindung, als seien ihre Füsse in Pelz gehüllt, als träten sie auf Watte oder Decken, als sei die Haut zu dick oder mit Kork oder Gummi bedeckt; als trügen sie Handschuhe.

Auch im Gebiete des Trigeminus kommen Parästhesieen vor, Kriebeln, Stechen, Gefühl des Geschwollenseins in einer Gesichtshälfte oder beiderseits, auch in der Mundhöhle, Zunge, wo die Empfindung der Trockenheit, des Brennens vorwaltet. Eine Art von Gürtelgefühl kommt gleichfalls im Gesicht vor. Das Gesicht kann von einem so starken Gefühl des Abgestorbenseins eingenommen sein, dass die Kranken die Empfindung haben, als besässen sie nur noch die hintere Hälfte des Kopfes; dies ist von Charcot als »Tabesmaske« bezeichnet worden. Ein zuweilen angegebenes Gefühl von Einschnürung und Kratzen im Kehlkopf ist als Parästhesie im Vagusgebiet aufzufassen.

Abnorme subjective Temperaturempfindungen sind häufig, namentlich Kältegefühl. Dasselbe wird besonders in den Füssen und Beinen empfunden und ist zuweilen, aber keineswegs immer, mit objectiver Kälte der Haut verbunden.

Migräne. In vereinzelten Fällen entwickelt sich zugleich mit der Tabes oder noch etwas vor den Initialsymptomen derselben eine Migräne, so dass man einen Zusammenhang beider Krankheiten annehmen muss. Hiemit ist das häufigere Vorkommniss nicht zu verwechseln, dass Jemand, welcher an einer gewöhnlichen Migräne leidet, später Tabes bekommt; in diesen Fällen treten bisweilen die Migräneanfälle mit der Entwicklung der Tabes zurück.

Auch neuralgische Kopfschmerzen kommen bei Tabes vor, welche den neuralgischen Schmerzen der Extremitäten analog sind.

B. Die objectiven Symptome von Seiten der Sensibilität.

Die bei Tabes vorkommenden Sensibilitätsstörungen sind sehr mannigfaltig nach Ort und Art. Sie betreffen die ganze Empfindungssphäre; kaum einen Empfindungsnerv gibt es, der nicht gelegentlich vom tabischen Process betheiligt würde, wenn es auch freilich vorwiegend die Sphäre des Muskelsinnes und der Hautsensibilität sowie der Sehnerv sind, welche befallen werden.

Was die Art der Störung betrifft, so waltet die Herabsetzung der Empfindung (Anästhesie, Hypästhesie) vor; aber auch Hyperästhesie ist häufig, und ferner kommen noch besondere eigenartige Störungen (partielle Empfindungslähmung, verlangsamte Schmerzleitung) vor.

1. Herabsetzung, beziehungsweise Aufhebung der Sensibilität: Hypästhesie, Anästhesie.

Sensibilität der Haut und der Schleimhäute.

Intelligente Kranke pflegen selbst ihrer Sensibilitätsstörung dadurch gewahr zu werden, dass sie die von ihnen berührten oder betasteten Gegenstände undeutlich wahrnehmen.

Die Untersuchung der Sensibilität bei Tabeskranken wird dadurch sehr erschwert, dass dieselben häufig von spontanen Parästhesieen geplagt werden, welche sie mit den durch die Reize hervorzurufenden Empfindungen verwechseln, umsomehr, als sie bei der Spannung der Aufmerksamkeit und Selbstbeobachtung, mit welcher die Empfindungsprüfung verbunden ist, dieser spontanen Sensationen leichter gewahr werden. Hiezu kommt die bei Tabikern besonders hervortretende lange Nachdauer der durch die Reize hervorgerufenen Empfindungen. Endlich erzeugen die Reize sehr oft eine auffallende Irradiation der Empfindung, so dass eine beschränkte Berührung oder ein Nadelstich eine weithin ausgedehnte Sensation erzeugt.

Zuweilen tritt bei wiederholter Reizung an einer und derselben Stelle erst nach Application mehrerer Reize eine Empfindung ein, welche unter Umständen nun gleich zu einer ungewöhnlichen Höhe anschwellen kann. Es handelt sich hiebei um Summationsvorgänge (Naunyn). Hiemit steht in Zusammenhang, dass nicht selten während der Sensibilitätsprüfung die Störung vermindert wird.

Umgekehrt kommt es vor, dass bei öfter wiederholter Reizapplication eine Ermüdung eintritt, so dass die Empfindung aufhört. Dies zeigt sich namentlich bei Faradisation der Haut, aber auch bei Druck- und Temperaturreizen.

Bei geringen Sensibilitätsstörungen, sowie an der Grenze hypästhetischer und normaler Hautterritorien (M. Lähr) findet man, wenn man zu verschiedenen Zeiten untersucht, zuweilen merkliche Schwankungen in den Angaben der Kranken.

Drucksinn. Die Anästhesie der Druckempfindung ist in ihren ersten Anfängen daran kenntlich, dass schwächste Berührungen nicht mehr empfunden werden. Bei der Wichtigkeit, welche es hat, die Tabes schon in einem frühen Stadium festzustellen, kommt es in der That darauf an, gerade äusserst schwache, der sogenannten »Reizschwelle« nahe liegende Reize anzuwenden. Die Empfindlichkeit der Hautnerven für Berührung ist unter normalen Verhältnissen eine ausserordentlich feine, und selbst bei erheblicher Herabsetzung der Sensibilität werden »gewöhnliche«, d. h. nicht mit besonderer Vorsicht applicirte Berührungen meist noch per-

cipirt. Wenn man dagegen äusserst schwach mit dem Finger berührt, so dass für den Untersucher selbst nur eine eben merkliche Empfindung entsteht, dann wird man schon sehr geringfügige Hypästhesieen zu erkennen im Stande sein. Bei sehr geringer Hypästhesie werden diese minimalen Berührungen unsicher percipirt; bei etwas mehr ausgesprochener Hypästhesie gar nicht, vielmehr muss jetzt die Berührung stärker (für den Untersucher übermerklich) sein, um empfunden zu werden. Die Intensität des Druckes, welchen man anwenden muss, um beim Patienten eine Empfindung der Berührung zu erzeugen, ist zugleich ein Massstab, nach welchem wir die Herabsetzung der Empfindlichkeit beurtheilen können. Goldscheider konnte mittelst einer Vorrichtung, welche den ungefähren Schwellenwerth des Berührungsreizes an dem Ausschlage eines Zeigers abzulesen gestattete, nachweisen, dass bei Tabes bereits objective Sensibilitätsstörungen vorhanden sein können, während die übliche Prüfung mittelst Haarpinsel u. s. w. noch keine Alteration ergibt.

Es kommen bei vorgeschrittener Tabes so hohe Grade von Hautanästhesie vor, dass selbst starker Druck auf die Haut gar keine oder nur eine unsichere Druckempfindung erzeugt. In vielen Fällen aber ist die objectiv nachweisbare Herabsetzung der Druckempfindlichkeit der Haut auffallend wenig ausgesprochen, so dass selbst bei deutlich ausgeprägten Coordinationsstörungen und anderweitigen Erscheinungen voll entwickelter Tabes die Berührungsempfindlichkeit der Haut nur in geringem Grade gestört erscheint.

Auch die Empfindung von Druckunterschieden ist bei Tabes herabgesetzt. Eigenbrodt hat gezeigt, dass in dieser Beziehung sehr starke Störungen vorkommen (siehe Allgemeinen Theil, S. 132, sowie unter S. 553).

Ortssinn der Haut. Dieser bietet häufig sehr grosse Abnormitäten, indem die Patienten an Fingern oder Zehen, Händen oder Füssen die Spitzen des Weber'schen Tasterzirkels überhaupt in keiner Entfernung als zwei wahrnehmen. Jedoch kommt es oft vor, dass die Prüfung mit dem Tasterzirkel zu keinem befriedigenden Resultat führt, hauptsächlich wohl wegen der bei Tabes so häufigen Parästhesieen und Mitempfindungen; die Kranken geben an derselben oder einer correspondirenden Stelle bei der gleichen Entfernung der Zirkelspitzen bald zwei, bald eine an, lassen Unsicherheiten, Widersprüche und Illusionen erkennen. Bestimmter pflegen die Resultate über die Localisation zu sein, wenn die Patienten die Stelle des eben applicirten Reizes bezeichnen sollen; sie schiessen mehr oder minder vorbei. Bei höheren Graden der Herabsetzung kommt es vor, dass sie kaum Fuss, Unter- und Oberschenkel unterscheiden können, ja sogar, zumal wenn man die Beine über einander kreuzt, gar nicht wissen, welches Bein getroffen war. Oft geben die Patienten die

Richtung von Strichen, welche man auf ihrer Haut zieht, ganz falsch an; dies kann so weit gehen, dass längsgerichtete Striche am Bein für quergerichtete gehalten werden u. s. w.

Allochirie (siehe Allgemeiner Theil, S. 134) ist gelegentlich bei Tabes gefunden worden. Es dürfte sich wohl im Allgemeinen dabei ausser um schlechtes Perceptionsvermögen um Unaufmerksamkeit oder um gleichzeitige psychische Abnormitäten handeln.

Der Temperatursinn ist bei Tabes sehr gewöhnlich gestört, meist in einem den übrigen Sensibilitätsstörungen entsprechenden Grade; zuweilen werden aber auch besonders erhebliche, manchmal wieder auffallend geringe Störungen desselben beobachtet. Die Kälte- und Wärmeempfindung scheint im Allgemeinen ziemlich gleichmässig betheiligt zu sein. Für die objective Prüfung ist hiebei zu beachten, dass am Fusse schon in der Norm das Wärmegefühl im Verhältniss zum Kältegefühl ein schwaches ist, so dass bei Tabischen leicht der Eindruck entsteht, die Empfindlichkeit für Wärme sei mehr abgestumpft als die für Kälte; ferner, dass die Füsse der Tabiker nicht selten auffallend kühl sind; Kälte der Haut beeinträchtigt aber namentlich die Temperaturempfindlichkeit.

Auch eine auffällige Ermüdbarkeit der Temperaturempfindlichkeit ist bei Tabes nicht selten zu beobachten, so dass eine Hautstelle nach einigen thermischen Reizungen überhaupt keine Temperatur mehr empfindet.

Wenn ein hyperästhetischer Zustand besteht, was bei Tabes häufig ist (siehe unten), so kommt es vor, dass Temperaturreize ein Gefühl von Prickeln und Stechen produciren, und zwar, wie es scheint, Kältereize mehr als Wärmereize. Hiemit hängt es zusammen, dass Kältereize zuweilen als »heiss« angegeben werden.

Die Wärmeempfindung tritt gewöhnlich merklich später auf als die Druckempfindung, was aber schon unter normalen Verhältnissen, namentlich an den Unterextremitäten, der Fall ist.

Schmerzgefühl. Die Schmerzempfindlichkeit sowohl der Haut wie der tiefen Theile ist häufig in mehr oder minder erheblichem Grade gestört. Es kommen so starke Herabsetzungen vor, dass das Schmerzgefühl an manchen Körperabschnitten, hauptsächlich den unteren Extremitäten, ganz erloschen ist; es entsteht hiebei selbst bei den stärksten Reizungen nur ein Druckgefühl. Solche Patienten ertragen Verwundungen, Verbrennungen, Knochenbrüche, Gelenkentzündungen, ja auch innere Entzündungen, z. B. Pleuritis, ohne Schmerz. Operationen, z. B. die Absetzung des Fusses bei Mal perforant können ohne Schmerz ausgeführt werden; die Entbindung kann regelrecht, aber ohne Schmerz von Statten gehen.

Man prüft die Schmerzempfindlichkeit durch Nadelstiche, Kneifen einer Hautfalte, den inducirten Strom. Auch das Schmerzgefühl, welches bei starkem faradischen Tetanus der Muskeln entsteht, kann vollkommen fehlen.

Die Herabsetzung der Hautsensibilität findet sich am häufigsten und stärksten an den Unterextremitäten, und zwar nach den Enden derselben hin zunehmend. Erst bei vorgeschrittenen Fällen pflegen auch die Arme befallen zu werden. In vielen Fällen kann man eine gürtelförmige Zone herabgesetzter Empfindlichkeit am Rumpf constatiren. Dies zuerst von Hitzig gefundene Symptom hat neuerdings M. Lähr auf der Jolly'schen Klinik einer genauen Prüfung unterzogen. Die Hypästhesie am Rumpf ist ein regelmässiger, meist frühzeitiger Befund und documentirt sich in einer Unterempfindlichkeit gegen leichte Berührungen. Sie beginnt meist in dem Innervationsgebiet der mittleren Dorsalwurzeln und breitet sich ziemlich symmetrisch nach oben und unten hin aus; die hypästhetischen Bezirke entsprechen nicht den peripherischen Nerven, sondern den spinalen Wurzeln. Zwischen den hypästhetischen Zonen fand Lähr Hyperalgesie, speciell für Kältereize, und eine gesteigerte Reflexerregbarkeit der Haut, wogegen dieselbe in den hypästhetischen Bezirken stark herabgesetzt oder aufgehoben ist. Ob etwa auch an den Extremitäten die Anästhesie sich nach radiculären Bezirken verbreitet, bedarf weiterer Untersuchungen.

Vereinzelt findet sich Anästhesie oder Hypästhesie im Trigeminusgebiet (Haut des Gesichts, Schleimhaut der Mundhöhle, der Zunge, auch der Augenbindehaut und Cornea). Die Anästhesie der Mundhöhle führt zu Störungen des Kauens, die Kranken wissen nicht, ob der Bissen im Munde ist und an welcher Stelle der Mundhöhle er sich befindet; der Bissen fällt gelegentlich aus dem Munde; beim Trinken wird die Tasse oder das Glas nicht deutlich am Munde gefühlt; die Zunge wird ataktisch bewegt; es kann hiebei auch zum fortschreitenden Zahnausfall kommen. Ferner kann die Kehlkopfschleimhaut (Vagusgebiet) hyp- oder anästhetisch sein.

Es ist behauptet worden (v. Renz), dass Hypästhesie im Gebiete des Plexus pudendo-haemorrhoidalis eines der ersten Symptome der Tabes bilde. Allein bei Weitem in der Mehrzahl der Fälle sind die Sensibilitätsstörungen an den Beinen erheblich stärker als in dem oben genannten Gebiet. Rivière hat darauf hingewiesen, dass die Hoden bei Tabikern unempfindlich gegen Druck seien. In der That fehlt der eigenthümliche Schmerz, welcher bei Hodencompression auftritt, bei Tabikern auffallend häufig.

Nach Biernacki soll der Stamm des N. ulnaris bei Tabes häufig analgetisch gegen Druck sein. Die Angabe hat von Einigen Bestätigung erfahren, übrigens auch für progressive Paralyse und peripherische Neuritis, jedoch liegen doch noch nicht genügend zahlreiche Angaben vor; auch ist es sehr von der Subjectivität des Individuums abhängig, ob ein solcher Druck auf einen Nervenstamm schmerzhaft gefühlt wird oder nicht.

Eine sehr eigenthümliche Art von Anästhesie ist das Fehlen des Ermüdungsgefühls, eine Erscheinung, welche gelegentlich bei Tabes

beobachtet wird (Frenkel) und von einer Anästhesie der sensiblen Gemeingefühlsnerven der Muskeln herzuleiten ist.

Muskelsinn.

a) Bewegungsempfindung. In der Norm werden, wie im Allmeinen Theil, S. 138, geschildert worden ist, bereits äusserst kleine Drehungen der Gelenke als Bewegung empfunden. Bei Tabes wachsen die Winkel, welche zur Perception der passiven Bewegungen nothwendig sind, und können eine enorme Grösse erreichen. Langsame passive Bewegungen werden oft überhaupt nicht wahrgenommen; brüske, stossweise Bewegungen eher. Ueberdies irrt sich der Kranke leicht über die Richtung der Bewegung, verwechselt Heben und Senken, Drehen, Auswärtsbewegen etc. Endlich kommen bei der Prüfung eigenthümliche Illusionen vor, der Patient erhebt oder senkt seine Beine spontan und glaubt, dass dies eine passive Bewegung sei, welche er nunmehr richtig angibt.

Mittelst des Bewegungsmessers (Goldscheider) vermag man die Grösse der zur Perception nothwendigen Drehungswinkel sehr genau zu bestimmen. Wenn Ataxie vorhanden ist, so kann man stets eine Vergrösserung der normalen Werthe nachweisen. Da die in der Norm merklichen Werthe aber bei vielen Gelenken Bruchtheile eines Winkelgrades betragen (siehe die Werthe im Allg. Theil, S. 138), also eben sichtbare Locomotionen bereits percipirt werden, so kann, selbst wenn die Empfindlichkeit um das 6—8fache abgestumpft ist, der eben merkliche Winkel bei oberflächlicher Prüfung immer noch recht klein erscheinen. Hierauf mögen die Angaben beruhen, welche dahin lauten, dass tabische Ataxie ohne Muskelsinnstörung bestehen könne. Die Berücksichtigung der Schwellenwerthe und die Ablesung der Werthe mittelst des Bewegungsmessers wird hier stets Aufklärung geben.

b) Wahrnehmung der Lage. Das Vermögen, die Lage der Glieder wahrzunehmen und anzugeben, ist gewöhnlich in einem ähnlichen Verhältniss wie die Bewegungsempfindung herabgesetzt. Fordert man den Kranken auf, bei geschlossenen Augen mit dem Finger die Richtung anzugeben, in welcher die grosse Zehe des passiv erhobenen Beines sich befinde u. s. w., so schiesst der zeigende Finger in der Richtung weit am Ziele vorbei. Oft weiss der Kranke gar nichts über den Stand des erhobenen Beines, er besinnt sich, sucht sich mit der Hand am Beine entlang zu tasten oder durch spontane Bewegungen der Zehen, des Fusses sich von der Situation zu unterrichten.

Es kommt vor, dass ein Bein dem liegenden Patienten aus dem Bette gleitet, ohne dass er es merkt, so dass er sozusagen mit den Augen das verlorene Bein zu suchen genöthigt ist.

c) Die Wahrnehmung der Schwere und der Gewichtsunterschiede ist bei Tabes gleichfalls nicht selten gestört.

d) Tastsinn. Was man als »Tastsinn« bezeichnet, ist eine Combination der Leistungen der Hautsensibilität und des Muskelsinnes. Da beide bei der Tabes so gewöhnlich herabgesetzt sind, so kann es nicht Wunder nehmen, dass das Tastvermögen der Tabiker in mehr oder minder hohem Grade beeinträchtigt ist. Das Tasten mit den Füssen beschränkt sich im Allgemeinen auf die Beurtheilung der Beschaffenheit des Fussbodens, seiner Resisteuz, des Rauhen oder Glatten, die Feststellung der Höhe von Treppenstufen und Aehnlichem. Die Herabsetzung dieser Fähigkeit ist meist deutlich. Auffälliger noch ist dies an den Händen, deren Tastleistungen ja weit complicirter sind. Die Kranken vermögen nicht mehr durch Betasten die Oberfläche und die Härte der Körper zu schätzen, schliesslich erkennen sie die Gegenstände durch Betasten überhaupt kaum mehr. Man kann sich hievon leicht überzeugen, indem man ihnen kleine Gegenstände von charakteristischer Form, wie Schlüssel, Geld, Uhr u. s. w. in die Hand gibt.

2. Krankhafte Steigerung der Empfindlichkeit, Hyperästhesie.

Hyperästhesie ist bei Tabes ein häufiges Symptom. Ueber das Wesen der Hyperästhesie siehe Allgemeiner Theil, S. 133.

Vorübergehend ist sie gewöhnlich mit den subjectiven, anfallsweise auftretenden Schmerzen und Parästhesieen verbunden. Bei den stechenden und kriebelnden Sensationen in der Haut werden oft schon leichte Berührungen, beziehungsweise mässiger Druck abnorm stark empfunden, indem diese Reize die genannten subjectiven Empfindungen steigern. Aehnlich wirkt, wenn es sich um mehr in der Tiefe, im Knochen oder Gelenk gefühlten Schmerz handelt, ein auf diese Theile ausgeübter Druck. Aber auch ohne dass subjective Sensibilitätsstörungen bestehen, kann man zuweilen eine gesteigerte Empfindlichkeit der Haut der Unterextremitäten, besonders der Fusssohle, gegen leichten Druck oder Stich nachweisen. Die Hyperästhesie erscheint meist in der Form des gesteigerten Schmerzgefühles, Hyperalgesie. Diese kann mit einer Anästhesie oder Hypästhesie derart verbunden sein, dass schwache, beziehungsweise auch mässige Reize (Druck, Stich etc.) gar nicht oder dumpf abgeschwächt empfunden werden, während bei einer geringen Steigerung des Reizes alsbald Schmerz eintritt. Es ist also die normale Reizschwelle erhöht, die Schmerzreizschwelle aber gleichzeitig erniedrigt (relative Hyperästhesie). Eine besondere Form der Hyperästhesie stellt die sogenannte Polyästhesie (siehe Allgemeiner Theil, S. 133) dar, welche selten beobachtet wird.

Auf einer Hyperästhesie der Gemeingefühlsnerven der Muskeln beruht das bei Tabikern so oft abnorm gesteigerte Ermüdungsgefühl der Muskeln. Auch gesteigerte Empfindlichkeit gegen Kälte kommt vor.

Eine Verlangsamung der Empfindungsleitung (besser ist der Ausdruck »verspätete Schmerzempfindung«) ist in vielen Fällen vorhanden und bezieht sich zumeist auf die Schmerzleitung, aber gelegentlich auch auf die Leitung der Druck- oder Temperaturempfindung. Bei letzterer ist es hauptsächlich die Wärmeempfindung, welche langsamer zur Perception kommt, wobei zu bemerken ist, dass schon unter normalen Verhältnissen Wärme später empfunden wird als Kälte und als Berührung. Bezüglich des Näheren besonders der Doppelempfindung siehe Allgemeiner Theil, S. 134. Bemerkenswerth ist, dass häufig mit der verspäteten Schmerzempfindung zugleich eine Reflexzuckung eintritt. Die Verlangsamung ist keine ständig andauernde Erscheinung, sondern kann sich wieder bessern, und zwar im Allgemeinen mit der Besserung der Sensibilität überhaupt.

Mit der Verlangsamung verwandt ist ein Phänomen, welches darin besteht, dass es dem Kranken unmöglich ist, mehrere schnell aufeinander folgende Reize von einander zu unterscheiden: z. B. zwei schnell hinter einander applicirte Stiche werden erst dann als zwei percipirt, wenn ihr Intervall grösser ist als die Dauer der Verlangsamung, was übrigens sehr gut zu der von uns im Allgemeinen Theil gegebenen Analyse der verlangsamten Empfindungsleitung stimmt.

Häufig ist die zweite Empfindung abnorm intensiv und zugleich langdauernd (»hyperalgetischer Zustand«, Allg. Theil, S. 136). Hiemit hängen die oft lange dauernden Nachempfindungen zusammen. Untersucht man derartige Kranke längere Zeit, so geben sie Empfindungen an, ohne dass Reize eingewirkt hatten oder sie zeigen auf eine Stelle, welche früher gestochen wurde. Durch solche, oft sehr eclatante Nachempfindungen wird die weitere Untersuchung fast unmöglich gemacht.

Partielle Empfindungslähmung. Dies von Puchelt zuerst beschriebene Phänomen besteht darin, dass eine Qualität der Empfindung, beziehungsweise einige derselben stark beeinträchtigt, ja aufgehoben sein können, während die anderen fast intact erscheinen. Bei Tabes findet man häufig, dass noch Druck, nicht aber Schmerz empfunden wird. Jedoch ist diese Erscheinung meist durch eine allgemeine Abstumpfung der Sensibilität bedingt, derartig, dass schwache mechanische Eindrücke gar nicht, stärkerer Druck schwach und stumpf, Schmerz nur als dumpfer Druck gefühlt wird. Der eigentlichen partiellen Empfindungslähmung sind somit diese Fälle nicht hinzuzurechnen.

Echte partielle Empfindungslähmungen stellen vielmehr Vorkommnisse dar, wie: Vorhandensein des Temperatursinns bei völligem Verlust der Druck- und Schmerzempfindlichkeit.

Auch eine ähnliche Sensibilitätsstörung wie bei Syringomyelie (Thermanästhesie mit Analgesie) ist bei Tabes gesehen worden (Parmentier).

Ferner kommt es gelegentlich vor, dass die eine Qualität des Temperatursinns mehr als die andere geschädigt ist, beziehungsweise die eine aufgehoben, die andere erhalten ist. In solchen Fällen pflegt die Wärmeempfindung stärker betroffen zu sein als die Kälteempfindung.

Eigenbrodt hat eine partielle Empfindungslähmung des Drucksinns beschrieben, darin bestehend, dass Kranke, welche noch eine ziemlich gute Orts- und Temperaturempfindung haben, eine so starke Herabsetzung der Empfindlichkeit für Druckunterschiede darbieten, dass sie nicht fühlen, ob ein 5 oder 10 Pfund schweres Gewicht auf ihre Finger oder Zehen drückt oder ob das Gewicht aufgehoben ist.

Eine ausgesprochene Herabsetzung des Muskelsinns (Bewegungsgefühls) bei noch intacter Hautsensibilität ist namentlich im Anfange der Tabes nicht selten.

Gesichtsempfindung.

Die schwerste Alteration des Sehvermögens, die Erblindung, tritt bei den mit Sehnervenatrophie einhergehenden Fällen ein. Letztere ist mit dem Augenspiegel zu erkennen. Die Erblindung ist für die Tabiker ein ganz besonders trauriges Ereigniss, weil damit auch die durch den Gesichtssinn geleistete Compensation der Ataxie fortfällt. Die Sehnervenatrophie schreitet bald schneller bald langsamer fort; meist wird sie in nicht allzu langer Zeit eine vollständige; es kommt jedoch auch vor, dass sie sehr allmälig fortschreitet und selbst Stillstände auf einem mässigen Grade der Entwicklung macht. Oft ist die Störung auf beiden Seiten in ungleicher Weise vorhanden; ja sie kann auf dem einen Auge sehr weit vorhanden sein, während das andere kaum Spuren von Störung zeigt.

In vielen Fällen tritt die Sehnervenatrophie bei vorgeschrittenen, schon lange dauernden, weitverbreiteten Erkrankungen, gleichsam als Schlussstein, auf. Jedoch gibt es auch viele Fälle, wo die Opticusatrophie zu den ersten Symptomen gehört, mit oder bald nach den blitzartigen Schmerzen beginnt. Diese Fälle stellen häufig eine eigene Form dar: cerebrale Tabes. Die ataktischen Erscheinungen, Anästhesie der Beine u. s. w., bleiben aus, ja sogar das Kniephänomen kann erhalten sein. Auffallend häufig fehlt bei blinden Tabikern das Romberg'sche Phänomen.

Centrales Skotom ist selten, dagegen eine unregelmässige Verengerung des Gesichtsfeldes, besonders zuerst von aussen her, häufig. Eine Alteration des Farbensinns ist oft mit der Amblyopie der Tabiker verbunden. Namentlich das Erkennen von Roth und Grün ist gestört, die Gesichtsfelder der Farben sind eingeschränkt.

In einzelnen Fällen soll Neuritis optica beobachtet sein (Clifford Albutt, Bernhardt, Oppenheim).

Gehörsempfindung.

Schwerhörigkeit bis zur Taubheit als tabisches Symptom kommt vor, jedoch, wie es scheint, nicht sehr oft: die Ansichten der Autoren über die Häufigkeit divergiren. So viel die bis jetzt vorliegenden Untersuchungen ergeben, handelt es sich in einem Theile der Fälle um eine Degeneration der Hörnerven selbst, in einem anderen Theil um eine Erkrankung des Labyrinths (Lucae) bei intacten Hörnerven.

Collet macht darauf aufmerksam, dass nicht selten Störungen im Trigeminusgebiet die Schwerhörigkeit begleiten, was vielleicht so zu deuten sei, dass vom Trigeminus aus trophische Störungen im Gehörorgan hervorgerufen werden, welche sklerosirende Processe zur Folge haben.

Es kommen bei Tabes mannigfaltigere Störungen im Gebiete der Hörsphäre vor als vielfach bis jetzt angenommen wird. So finden sich subjective Ohrgeräusche, starkes Sausen und Pfeifen nicht allzu selten; dieselben können ein sehr lästiges und bedrückendes Symptom bilden. Ferner kommt es vor, dass, wie Goldscheider in einem Falle beobachtet hat, einzelne Töne für sich gehört werden, dass aber complicirtere Tongemenge und Geräusche nicht percipirt, beziehungsweise nur als ein unbestimmtes Murmeln und Summen empfunden werden. Auch Hyperästhesie des Hörnerven gegen den galvanischen Strom ist beschrieben worden.

Geschmacks- und Geruchssinn.

Störungen im Gebiete des Geschmacks- und Geruchssinns sind nur vereinzelt beobachtet; es kommt sowohl objective Herabsetzung oder Aufhebung dieser specifischen Empfindungen vor wie subjective, den Parästhesieen zu vergleichende Geruchs- und Geschmacksempfindungen (z. B. dauernde süsse Geschmacksempfindung im Munde etc.).

III. Symptome von Seiten der Reflexthätigkeit.

Das Fehlen des Patellarreflexes ist eines der constantesten Zeichen bei Tabes und wird als Westphal'sches Zeichen aufgeführt, da C. Westphal die diagnostische Bedeutung dieses Symptoms zuerst erkannt hat. Doch gibt es Fälle, bei welchen der Kniereflex lange Zeit erhalten sein kann (besonders die Fälle von Tabes cervicalis gehören hieher).

Auch ein einseitiges Fehlen des Kniereflexes, beziehungsweise Abschwächung auf der einen, Fehlen auf der anderen Seite kommt während der fortschreitenden Entwicklung der Krankheit vor.

Aber bei der grossen Mehrzahl der Fälle von Tabes ist doch der Patellarreflex, und zwar schon sehr früh erloschen, so dass dies Symptom als eines der ersten, nicht selten überhaupt als erstes zu finden ist.

C. Westphal hat das Fehlen des Patellarreflexes auf Grund anatomischer Untersuchungen mit der Erkrankung der »Wurzeleintrittszone« an der oberen Grenze der Lendenanschwellung in Verbindung gebracht. Jedoch muss diese Auffassung nach unseren heutigen Anschauungen und Kenntnissen eine Erweiterung erfahren. Der Kniereflex verschwindet eben, wenn irgendwo im Bereiche des Reflexbogens eine Läsion eintritt. Dies kann sowohl im Gebiete der peripherischen Nerven (Eichhorst) wie der hinteren Wurzeln, wie ihrer Fortsetzungen in die graue Substanz (Reflexcollateralen), welche identisch mit Westphal's Wurzeleintrittszone sind, eintreten. Uebrigens sind einige Fälle mitgetheilt, wo trotz Erkrankung der Wurzeleintrittszone der Patellarreflex vorhanden war. Es ist wohl anzunehmen, dass der Reflexbogen mehrere Rückenmarkssegmente betheiligt.

Von Interesse ist es, dass gelegentlich der bereits verloren gegangene Patellarreflex bei Tabes durch das Eintreten einer Hemiplegie wieder belebt worden ist (Jackson und Taylor, Goldflam). Dies Vorkommniss ist so zu deuten, dass der Reflex schon verschwindet, ehe alle reflexleitenden Fasern vernichtet sind.

Hautreflexe. Wenn die Druck- und Schmerzempfindlichkeit der Haut herabgesetzt ist, pflegen es auch die Hautreflexe zu sein. Bei Hyperästhesie finden wir im Gegentheil Steigerung der Hautreflexe, namentlich Erhöhung des Fusssohlenreflexes ist nicht selten. Bei normaler Hautsensibilität zeigen die Hautreflexe jene Abstufungen, wie wir sie auch bei Gesunden finden. Dabei macht es nichts aus, ob in anderen Gebieten eine Abschwächung der Empfindlichkeit besteht; so kann bei schon herabgesetztem Muskelsinn, aber noch intacter Hautsensibilität der Fusssohlenreflex ausserordentlich lebhaft sein. Daher können abnorm lebhafte Hautreflexe der unteren Extremitäten gelegentlich mit schon ausgebildeter Ataxie zusammen vorkommen. Die Steigerung der Hautreflexe (speciell des Fusssohlenreflexes) findet sich selten in vorgerückten Stadien, häufiger im Anfange der Erkrankung.

Eine eigenthümliche Stellung nimmt bei Tabes der Bauchdeckenreflex ein, welcher, wie O. Rosenbach zuerst gezeigt hat, sehr häufig verstärkt ist. Auch der Cremasterreflex ist nicht selten, namentlich in den frühen Stadien sehr lebhaft, während er in fortgeschrittenen Fällen meist herabgesetzt oder aufgehoben ist.

Pupillenreflex. Die reflectorische Verengerung der Pupille bei Lichteinfall ist in der grössten Mehrzahl der Fälle erloschen: dies Symptom (»reflectorische Pupillenstarre«) ist so häufig, dass es zu den constantesten und zugleich ersten (initialen) diagnostischen Merkmalen der Tabes gehört.

Dabei pflegt die Verengerung, welche die Accommodation und Convergenz der Augen begleitet, erhalten zu sein (Symptom von Argyll-Robertson in Edinburgh, welcher 1869 zuerst auf den Gegensatz zwischen reflectorischer Pupillenstarre und accommodativer Verengerung bei Tabes hingewiesen hat: seine Untersuchungen bezogen sich speciell auf die tabische Myosis). Diese Pupillenbewegung ist nicht reflectorischer Natur, sondern eine Synergie; man muss annehmen, dass dieselbe mit der Convergenzbewegung der Bulbi und der Accommodation zusammen an eine besondere Gruppe des Oculomotoriuskerns geknüpft ist.

Auch die reflectorische Erweiterung der Pupille, welche bei Schmerzreizen eintritt, kann fehlen (Erb): jedoch pflegt dies selten geprüft zu werden, da das Phänomen schon in der Norm oft sehr undeutlich ist.

In manchen Fällen fehlt auch die accommodative und Convergenzverengerung, so dass eine vollständige Unbeweglichkeit der Pupillen vorhanden ist. Dabei brauchen dieselben aber nicht, wie es bei der inneren Oculomotoriuslähmung der Fall ist, stark erweitert zu sein.

Die Weite der Pupillen differirt ausserordentlich in den verschiedenen Tabesfällen. Oft treffen wir sehr enge Pupillen an, stecknadelkopfgrosse: Myosis spinalis. Ob der Zusatz »spinalis« dabei gerechtfertigt ist, steht noch dahin, da es nicht sehr wahrscheinlich ist, dass diese Verengerung vom Halsmark her bedingt ist. Auch mittelweite Pupillen sind häufig; sehr weite sind seltener, kommen aber gleichfalls vor. In vielen Fällen treffen wir differente Pupillen an (Anisocorie). Auch die normale Rundung kann verloren gehen, die Pupille sieht länglich-eckig aus, der Contour des inneren Randes zeigt leichte Unregelmässigkeiten. Einseitige vorübergehend auftretende Mydriasis findet sich zuweilen im Frühstadium der Tabes, mit oder ohne Accommodationslähmung.

Die reflectorische Pupillenstarre entwickelt sich allmälig, indem die normale prompte Reaction träger und träger wird. Die Contraction der Iris vollzieht sich, nachdem Licht in das Auge geworfen ist, langsamer, die Latenzzeit ist vergrössert, die Verengerung geht langsamer vor sich und ist weniger ausgiebig als in der Norm. Auch sieht man nicht selten, dass die Pupille, obwohl die Belichtung dieselbe bleibt, schnell wieder weiter wird, eine Erscheinung, welche man als eine abnorme Ermüdbarkeit des Reflexes auffassen darf. Die Pupillenträgheit kann die verschiedensten Abstufungen aufweisen und zeigt so allmälige Uebergänge zur vollständigen Starre, dass zuweilen erst bei stärkster Belichtung

noch eine Spur von Verengerung auftritt, während bei weniger starkem Reiz die Pupille starr zu sein scheint.

Die Pupillenreaction ist häufig auf beiden Seiten verschieden; auf der einen Seite prompt, auf der anderen bereits träge, oder auf der einen Seite träge, auf der anderen bereits fehlend.

Dass die Pupillenreaction bei vorgeschrittenen Fällen von Tabes vollkommen erhalten ist, gehört zu den grossen Seltenheiten, kommt jedoch vereinzelt zweifellos vor. Viel häufiger aber ist es, dass dieselbe sehr frühzeitig schon beeinträchtigt, ja aufgehoben ist. Die reflectorische Pupillenstarre gehört, wie bereits bemerkt, vielfach zu den Frühsymptomen und kann dem ataktischen Stadium lange Zeit vorausgehen. Daher die diagnostische Wichtigkeit dieses Symptoms.

Die Pupillenreaction kann im Verlaufe der Tabes ganz geringe Schwankungen zeigen. Gelegentlich kommt es vor, dass die Trägheit der Bewegung vorübergehend ein wenig abnimmt, dass eine reflectorisch starre Pupille während einer kurzen Spanne Zeit wieder einmal eine schwache Reaction zeigt. Obwohl solche Beobachtungen bei den nicht unbeträchtlichen Fehlerquellen, welchen die Prüfung des Pupillarreflexes unterworfen ist, mit grosser Reserve aufzunehmen sind, so glauben wir uns doch von dem Vorkommen solcher Schwankungen — welche übrigens für den Verlauf der Tabes bedeutungslos sind — überzeugt zu haben.

Die reflectorische Pupillenstarre beruht wahrscheinlich meist auf einer Degeneration der Fasern, welche den Opticus und Oculomotoriuskern mit einander verbinden und vermuthlich im centralen Höhlengrau verlaufen. Obwohl eine Reihe von anatomischen Untersuchungen über die pathologisch-anatomische Grundlage der reflectorischen Pupillenstarre vorliegt, so ist doch ein einheitlicher Befund noch nicht erhoben.

Die Prüfung des Pupillarreflexes hat, eben weil die Constatirung der reflectorischen Starre oder Trägheit von wesentlicher Bedeutung ist, mit grosser Sorgfalt zu geschehen. Am besten ist es, im verdunkelten Zimmer mit dem Hohlspiegel genau von vorne her Licht in das Auge zu werfen, während die Lichtquelle sich hinter dem Patienten befindet und wobei der Hohlspiegel in solcher Entfernung zu halten ist, dass sein Focus auf die Netzhaut fällt. In schwierigen Fällen muss man das Auge vor der Belichtung mehrere Minuten der Dunkelheit ausgesetzt halten. Die Prüfung ist nicht zu schnell hinter einander zu wiederholen, da die eintretende Ermüdung zu Irrthümern führen kann.

IV. Symptome von Seiten des Urogenitalsystems und des Mastdarms.

Blase und Mastdarm. Die Function der Blase leidet schon ziemlich frühzeitig. Die Patienten verlieren das Gefühl für den Harn-

drang. Daher erfolgt leicht der unwillkürliche Abgang einiger Tropfen Urins, besonders des Nachts. In anderen Fällen ist der Harndrang gesteigert, so dass die Kranken sehr häufig uriniren und sich beeilen müssen, ihn zu befriedigen, aus Furcht, dass der Harn sonst unwillkürlich abfliesse. Selten ist ein heftiges schmerzhaftes Pressen mit dem Harndrang verbunden.

Intensive Störungen der Blasenfunction verbinden sich erst mit den höheren Graden der Krankheit; alsdann tritt Incontinenz ein, so dass die Patienten einen Recipienten (Urinoir) tragen müssen; dabei bleibt trotzdem die Entleerung unvollständig, besonders wenn der Patient liegt. So können sich schliesslich alle bei schweren Rückenmarkskrankheiten bekannten Folgen der gestörten Harnentleerung, Cystitis und Pyelitis, entwickeln; allein im Ganzen kommt es nur selten und meist erst im sehr vorgerückten Stadium der Krankheit dazu. Zuweilen findet sich Retention des Urins, mit oder ohne schmerzhaften Sphinkterkrampf. Uebrigens kann man in einzelnen Fällen auch schon im Anfangsstadium der Tabes erhebliche Blasenstörungen antreffen.

Noch seltener wird der Sphincter ani gelähmt; erst in weit vorgeschrittenen Stadien kommt es zu zeitweiliger Incontinentia alvi. Häufiger ist ein schmerzhafter Stuhldrang, welcher besonders nach jeder Entleerung auftritt und eine Weile anhält; es handelt sich hiebei wohl um abgeschwächte Crises anales. Sehr häufig ist Stuhlträgheit.

Der Geschlechtsapparat. Regelmässig erlischt bei stärker vorgeschrittener Tabes die männliche Potenz. Jedoch findet man sie mitunter noch bei nicht unbedeutenden Graden der Krankheit im Ganzen gut erhalten, und es ist nicht selten, dass Tabiker noch Kinder erzeugen.

Im Beginn der Tabes soll nach Trousseau und anderen Autoren eine gesteigerte geschlechtliche Erregung und Potenz vorkommen. Letzteres ist jedoch durchaus nicht erwiesen, während ersteres allerdings in einzelnen Fällen gesehen wird. Es frägt sich, ob diese Steigerung der Erregbarkeit nicht mit einer begleitenden Neurasthenie zusammenhängt. Krankhafte Samenverluste hat Fürbringer bei Tabes beobachtet.

Die sexuelle Schwäche tritt in verschiedener Weise auf. Bei manchen Patienten erlischt die Libido ganz; bei anderen ist Geschlechtsdrang vorhanden, aber die Erection ist mangelhaft, kurzdauernd, die Samenergiessung bleibt aus oder geschieht bei schlaffem Gliede oder verfrüht bei eben beginnender Erection u. s. w. Gesteigerte sexuelle Reizbarkeit kann mit wirklicher Schwäche der Geschlechtsfunctionen zusammen einhergehen.

Besonders häufig klagen die Patienten darüber, dass sie nach dem Geschlechtsverkehr sich sehr angegriffen und abgeschlagen fühlen; dass Parästhesieen, ja neuralgische Schmerzen nach dem Coitus oder auch

schon während desselben auftreten, dass Schlaflosigkeit, tagelang anhaltende Ermattung zurückbleibt.

In manchen Fällen von Tabes tritt ein Sensibilitätsverlust der Hoden ein, welcher leicht dadurch nachgewiesen werden kann, dass die bei Druck auf den Hoden auftretende Schmerzempfindung fehlt (siehe S. 549). Auch Verkleinerung der Hoden wird angegeben. Uebrigens kommt auch Hyperalgesie der Hoden vor. Die Anästhesie der Hoden hat mit dem Cremasterreflex nichts zu thun.

Nicht so eclatant ist der Einfluss auf die Geschlechtssphäre des Weibes. Die Menstruation geht meist regelmässig von Statten, auch sind Fälle von normal verlaufener Schwangerschaft und Entbindung beobachtet. Immerhin scheint es doch im weiteren Verlaufe der Krankheit nur ausnahmsweise zur Conception zu kommen und auch Menstruationsstörungen sind häufig.

V. Symptome von Seiten der Psyche.

Die psychischen Functionen bleiben in einer Reihe von Fällen ganz intact. Die Gemüthsstimmung zeigt alle jene Schattirungen, welche man überhaupt bei chronischen Krankheiten findet.

Auch bei der Tabes gibt es Patienten, welche ihren guten Humor behalten, sich in ihr Schicksal zu finden wissen. Andere sind trübselig, untröstlich, melancholisch. Wieder Andere bieten eine krankhafte nervöse Reizbarkeit mit leicht wechselnder Gemüthsstimmung dar, mit Schlaflosigkeit und Aufgeregtheit; dies beobachtet man besonders bei den von heftigen Schmerzen geplagten Kranken; der Morphiumgebrauch mag hier zur Nervosität und Reizbarkeit noch beitragen.

Die Tabes dorsalis kann sich nun auch mit wirklicher Geisteskrankheit verbinden, und zwar mit der progressiven Paralyse der Irren. Ueber die Beziehungen der Tabes zur Paralyse sind viele Discussionen angestellt worden, ohne dass die Frage bis jetzt klargestellt ist.

Einige gehen so weit, jede Tabes sozusagen als eine unvollkommene Form der Paralyse aufzufassen. Für Möbius sind beide Erkrankungen nur der verschiedene Ausdruck der Metasyphilis. Betreffe der nach Syphilis auftretende fortschreitende Schwund der nervösen Substanz vorwiegend die Grosshirnrinde, so spreche man von Paralyse; betreffe er vorwiegend das übrige Nervensystem, so spreche man von Tabes. Es gebe eine Forme fruste der Paralyse; als solche fasst Möbius die Fälle von Tabes auf, bei welchen einzelne Grosshirnsymptome bestehen; hiefür verwerthet er auch die Befunde von Jendrássik in der Hirnrinde. Aehnlich ist der Standpunkt von Raymond.

Jedoch sowohl die klinischen wie die anatomischen wie statistischen Thatsachen sprechen gegen die Anschauung von der Identität beider

Krankheiten. Die sehr sorgfältige Statistik Fürstner's weist unter 118 Fällen von Paralyse nur 28 Fälle von reiner Hinterstrangdegeneration auf, während bei 17 Fällen die Seitenstränge isolirt erkrankt waren und bei 73 Fällen eine combinirte Erkrankung der Stränge bestand.

Vom klinischen Standpunkte aus ist zu sagen, dass zwar in einzelnen Fällen Erkrankungen, welche für Tabes gehalten werden, später in Paralyse übergehen, und dass andererseits Paralytiker einzelne tabische Symptome zeigen können, dass jedoch im Allgemeinen das klinische Bild der Tabes ein vollkommen anderes ist als das der progressiven Paralyse. Bei allen fortschreitenden Degenerationen des Nervensystems sehen wir Berührungspunkte der einzelnen Typen; aber dies kann uns nicht berechtigen, die Typen deshalb zusammenzuwerfen und damit den klinischen Thatsachen Gewalt anzuthun. Mit demselben Recht wie Tabes und Paralyse könnte man auch Tabes und die progressive Degeneration der motorischen Kerne (spinale Muskelatrophie, Bulbärparalyse, Oculomotoriuskernerkrankung) zusammenwerfen.

Hiezu kommt, dass psychische Symptome bei Tabes nicht selten von manchen Beobachtern ohne Weiteres als paralytischer Natur angesehen werden, ohne es wirklich zu sein.

Es ist endlich noch die Frage, ob die bei Paralyse auftretende Hinterstrangdegeneration von derselben Art ist wie bei der echten Tabes. Die Hinterstrangdegeneration bei Paralyse gleicht nur in manchen Fällen der tabischen, in anderen Fällen jedoch bietet sie ein anderes Bild dar, insofern nicht Gebiete hinterer Wurzeln degenerirt sind (»exogene« Gebiete der Hinterstränge), sondern das Kommafeld und die mediane Zone, d. h. Fasern »endogenen« Ursprungs (Marie), aus der grauen Substanz des Rückenmarks selbst stammend.

In sehr seltenen Fällen ist eine noch nicht näher aufgeklärte Hirnaffection bei Tabes beobachtet worden, welche unter Delirien und Koma oder unter typhusartigen Symptomen ohne oder mit geringem Fieber zum Exitus letalis führt.

VI. Vasomotorische, secretorische und trophische Störungen.

Vasomotorische Störungen. Als Initialsymptom ist beschrieben: Halbseitige Kühle mit Myosis. Beschränkte oder ausgedehnte Hyperämien in anfallsweisen Wallungen auftretend, werden zuweilen, zum Theil in Verbindung mit Migräne und mit Pupillenveränderungen beobachtet.

Secretorische Störungen. Halbseitige sowohl wie universelle Hyperhidrosis ist bei entwickelter Tabes und auch als Initialsymptom beobachtet worden; dieselbe kann später in Anhidrosis übergehen. Die Schweissausbrüche können anfallsweise auftreten. Ferner kommt anfallsweiser Hand- und Fussschweiss vor. Es muss bei diesen Ereignissen

noch dahingestellt bleiben, inwieweit sie etwa durch eine die Tabes begleitende Nervosität bedingt sind.

Als seltene secretorische Störungen sind aufzuführen: Anfallsweise Thränenergüsse (Epiphora) [Patrolacci], Anfälle von Speichelfluss, von Glycosurie. Auch die anfallsweise auftretenden Diarrhöen der Tabiker und Polyurie schliessen sich hier mit an.

Trophische Störungen. Ekchymosen. Spontane Blutergüsse in die Haut (Purpura) schliessen sich gelegentlich an die Anfälle von blitzförmigen Schmerzen an, wie zuerst Strauss beschrieben hat. Ebenso quaddelförmige (urticariaähnliche) oder papulöse Erhebungen der Haut, wie Charcot angibt und wie wir sie auch selbst beobachtet haben.

Auch Herpes Zoster ist zuweilen bei Tabes gesehen worden; es liegt nahe, einen inneren Zusammenhang anzunehmen, da bei Tabes gerade das dem Spinalganglion zugehörige Neuron erkrankt ist; immerhin ist das Vorkommen doch ein so seltenes, dass es sich auch um eine zufällige Coincidenz handeln kann.

Ichthyosis. Leloir hat eine Erkrankung der Haut bei Tabes beschrieben, die in Verdickung, Schlaffheit, Verfärbung und Abschuppung der Haut besteht. Die Schuppen ähneln denen bei Ichthyosis. Die befallenen Hautstellen zeigen Sensibilitätsstörungen und schwitzen nicht. Auch echte Ichthyosis ist bei Tabes beobachtet worden (Ballet und Dutil). Jedoch erscheint es sehr zweifelhaft, ob diese Affectionen mit der Tabes in einem ursächlichen Zusammenhange stehen.

Abfallen, Verkrüppelung der Nägel. Das Abfallen der Nägel ist kein allzu seltenes Ereigniss bei Tabes und betrifft fast nur die Zehennägel; besonders häufig ist die grosse Zehe betroffen; gelegentlich kommt es zu mehrmaligem Abfall des inzwischen wiedergewachsenen Nagels. Der Vorgang kann schmerzlos sein, es können aber auch Schmerzen vorausgehen. Zuweilen findet man vor dem Abfall den Nagel blutunterlaufen. Es muss dahingestellt bleiben, inwieweit traumatische Einflüsse dabei eine Einwirkung ausüben.

Atrophie, Rauhigkeit, Brüchigkeit, Verdickung und Deformirung der Nägel, gleichfalls hauptsächlich an den Zehen, kommen bei Tabes häufig vor.

Decubitus. Zu Decubitus kommt es nur selten, meistens erst in den schweren Fällen, welche seit längerer Zeit völlig bettlägerig sind. Auch bei solchen wird der Zustand noch mitunter jahrelang gut ertragen, so lange die Patienten über so viel Kräfte gebieten, um sich zu bewegen. Erst wenn die Kräfte verfallen, entwickelt sich Decubitus, da nunmehr in Folge der Anästhesie weder der Druck noch die beginnende Entzündung verspürt wird. Zuerst tritt er am Gesäss auf, dann an den Trochanteren und Fersen; in seltenen Fällen kommt es zu einem Decubitus auf dem

Metatarsalgelenk der grossen Zehe, welche durch den Druck der Bettdecken vornüber gebogen wird, allmälig in dieser Position verbleibt, wobei der ganze Fuss in Hyperextension und Pes equinus-Stellung verharrt. Auf der Höhe des Fusses kommt es nun durch den fortgesetzten Druck zum Decubitus, der zur Perforation des Gelenkes führen kann.

Mal perforant, Malum perforans. Das Mal perforant ist bereits im Allgemeinen Theil (S. 160) eingehend besprochen worden. Bei Tabes findet sich dasselbe wohl nur am Fuss, am Köpfchen des ersten oder fünften Mittelfussknochens, an der Ferse oder auch an der Fusssohle, vorwiegend aber an den erstgenannten Stellen. Es kommt vor, dass mehrere Geschwüre an einem und demselben Fusse sich befinden: auch beide Füsse können betroffen sein. An das Mal perforant kann sich, wie Pitres beobachtet hat, Gangrän der Zehen anschliessen.

Das Mal perforant kommt in leichteren und schwereren Formen vor. Erstere heilen bei einiger Fürsorge und Ruhelagerung, letztere dringen unaufhaltsam in die Tiefe, legen Sehnen, Knochen und Gelenke frei und erfordern die chirurgische Absetzung eines Theiles des Fusses.

Trophische Störungen der Muskeln. Es ist bereits oben ausgeführt worden, dass die Muskeln bei Tabes im Allgemeinen in ihrer Ernährung intact sind und nur bei den Complicationen mit motorischer Neuritis oder Kernerkrankung Atrophie zeigen. Immerhin geben die Patienten nach längerer Dauer der Krankheit doch häufig an, dass ihre Muskeln, besonders an den Unterextremitäten, dünner und weniger ausdauernd geworden sind. Man findet die Muskeln auch wohl, trotzdem sie sich prompt und kräftig contrahiren, nicht der Statur des Kranken entsprechend, bei der Contraction schlaff und weich, ihre Contouren nicht mit der normalen Präcision hervorspringend. Wahrscheinlich ist diese Schwächung und Schlaffheit einmal durch den Verlust des Tonus bedingt, welcher auf der Läsion des Reflexbogens beruht, und ferner durch den verminderten Gebrauch: denn man findet sie hauptsächlich bei Patienten, welche viel sitzen oder im Bett liegen, und sie lässt sich mitunter durch Uebung bessern.

Auch die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und motorischen Nerven verhält sich dementsprechend im Allgemeinen normal. Erb fand in einer Reihe von frischen Fällen von Tabes eine geringe Erhöhung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit in den Nn. peronei. Bei einer Reihe von älteren Fällen von Tabes constatirte er eine mässige Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit dieser Nerven.

Die spontane Zerreissung einer Sehne ist ein sehr seltenes Ereigniss bei Tabes und ist bis jetzt von der Achilles- und der Quadricepssehne beobachtet worden. Die Zerreissungen wurden durch verhältniss-

mässig geringfügige Bewegungen hervorgerufen; es ist also anzunehmen, dass trophische Störungen derselben bestanden haben.

Trophische Störungen der Gelenke und Knochen. (Vgl. Allgemeinen Theil, S. 162.)

Schon Cruveilhier hat eine Beobachtung von Gelenkerkrankung bei Tabes mitgetheilt. Ferner hat 1831 Mitchell die Aufmerksamkeit auf diese Affection gelenkt. Aber erst Charcot hat dieselbe genauer studirt und mit der Rückenmarkskrankheit in bestimmte Beziehung gesetzt; sein Schüler Ball hat eine sorgfältige Beschreibung geliefert. Sie wird deshalb in England als »Charcot's joint disease« bezeichnet.

Die Gelenkerkrankung zeigt sich in Form einer starken Anschwellung, welche sich ziemlich rasch entwickelt (in Stunden oder Tagen). In manchen Fällen reicht die Anschwellung über das Bereich des Gelenkes hinaus. Die Anschwellung beruht auf einer Transsudation von Serum, seltener von hämorrhagischer Flüssigkeit, in das Gelenk. Fast stets fehlen Schmerzen und entzündliche Erscheinungen (Röthung, Hitze).

Im weiteren Verlauf vermindert sich die Anschwellung, indem das Transsudat mehr oder weniger langsam resorbirt wird. Es treten dann sehr erhebliche Deformitäten des Gelenkes hervor. Diese beruhen auf einer der deformirenden Arthritis analogen Erkrankung der Gelenkenden. Knorpel und Knochen atrophiren, die Gelenkenden oder Stücke derselben können abgesprengt werden, es kann zu Subluxationen kommen, mehrfach ist Perforation der Gelenke beobachtet worden. Sehr selten kommt es zur Vereiterung (z. B. nach einer unvorsichtigen Punction oder im Verlauf einer infectiösen Allgemeinerkrankung, aber auch ohne nachweisbare Ursache). Knarren findet sich sehr häufig im befallenen Gelenk, einerseits vor der Bildung des Ergusses, also im ersten Beginn der Erkrankung, andererseits nach Abschwellung des Gelenkes. Der Bandapparat ist gleichfalls betheiligt, insofern es zur Lockerung desselben kommt. Die Kapsel ist erweitert, die Bänder sind gedehnt, die Synovialis stark vascularisirt (Jürgens). Die Folge der gesammten Veränderung ist eine ganz abnorme Beweglichkeit des Gelenkes, welches jede Führung und Hemmung verloren hat.

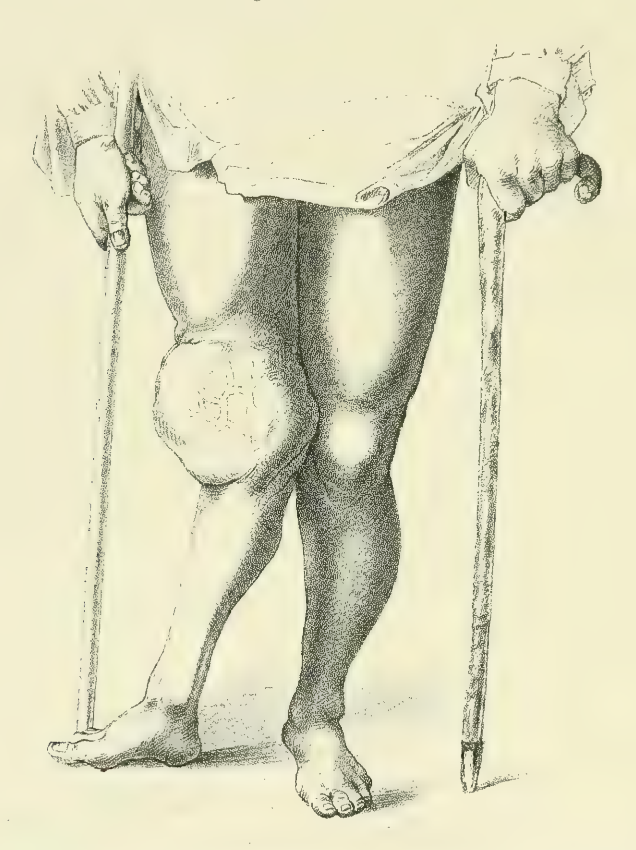
Die Gelenkerkrankung kann sehr verschiedene Grade der Entwicklung zeigen. Bei den leichtesten Fällen bleibt nach dem Verschwinden des Ergusses nur Knarren zurück; bei den schwersten Formen kommt es zu kolossalen Deformitäten, so dass der Gebrauch der Extremität fast vollkommen aufgehoben wird; auch pflegt hier ein andauernder Hydrops des Gelenkes zurückzubleiben.

Bei manchen Fällen hat die Arthropathie einen vorwiegend atrophischen Charakter, indem die Gelenkenden mehr und mehr ver-

schwinden: bei anderen treten hypertrophische Vorgänge (paraarticuläre Osteophytbildungen) in den Vordergrund (Klemm).

Die Entwicklung dieser Gelenkaffection ist meist eine sehr schnelle. Häufig bemerken die Kranken des Morgens beim Aufstehen das Vorhandensein einer Gelenkschwellung, welche sich über Nacht ent-

Fig. 32.



Arthropathie des Kniegelenks. Aus »Sanitätsbericht über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870/71.« Herausgegeben von der Militär-Medicinal-Abtheilung des Kgl. Preuss. Kriegsministeriums u. s. w. Berlin 1884—90. IV. Theil. B (7. Band). Traumatische, idiopathische und nach Infectionskrankheiten beobachtete Erkrankungen des Nervensystems bei dem deutschen Heere.

wickelt hat, ohne dass sie eine abnorme Sensation verspürt hätten. Zuweilen wird kurze Zeit vor dem Auftreten der Anschwellung Knarren im Gelenk gespürt. Gelegentlich entwickelt sich die Gelenkschwellung im Anschluss an einen Fall beim Gehen, an ein Stolpern beim Ueberschreiten eines Rinnsteines u. s. w. Es bleibt in diesen Fällen manchmal unaufgeklärt, ob der Unfall die Gelenkerkrankung herbeigeführt hat oder schon der erste Ausdruck derselben gewesen war.

Am häufigsten wird das Kniegelenk befallen. Nach M. Flatow (Diss. inaug. Berlin 1888) war in 149 Fällen von tabischer Arthropathie

das Knie	bei	60	Kranken
» Fussgelenk	»	39	»
» Hüftgelenk	»	38	»
» Schultergelenk	»	27	»

Fig. 33.



Arthropathie des Kniegelenks. (Von der Seite her gesehen.)

befallen. Bei 41 dieser Kranken existirten doppelseitige Gelenkerkrankungen.

Die Gelenkerkrankungen bei Tabes, selbst umfangreiche, können schon in sehr frühen Stadien auftreten, so ist z. B. sogar doppelseitige Hüftgelenkerkrankung schon frühzeitig beobachtet worden.

Genaue Zusammenstellung über das Auftreten der Gelenkerkrankung in den verschiedenen Stadien der Tabes hat Kredel vorgenommen. Sie trat bei 132 Fällen auf:

21mal im Stadium prodromorum der Tabes;
38mal zwischen dem ersten und dem fünften Jahre;
32mal zwischen dem fünften und zehnten Jahre;
41mal nach dem zehnten Jahre.

Dass diese Gelenkerkrankungen keine zufälligen Ereignisse bei der Tabes bilden, sondern mit der Rückenmarkskrankheit wesentlich zusammengehören, wird durch ihr relativ häufiges Vorkommen bei derselben und durch ihren besonderen Charakter erwiesen.

Ueber das Wesen dieser Gelenkaffectionen sind viele Erörterungen gepflogen worden. Boll sprach die Vermuthung aus, dass die Ursache derselben in einer Betheiligung gewisser — »trophischer« — Zellen im Vorderhorn des Rückenmarks zu suchen sei. Eine Beobachtung von Charcot und Joffroy schien dies in der That zu beweisen, indem sie neben der Affection der Hinterstränge das linke Vorderhorn der grauen Substanz innerhalb der Cervicalanschwellung zusammengedrückt, verkleinert sahen und die hintere äussere Zellengruppe fast ganz vermissten.

Indessen hat sich diese Combination nicht bestätigt. Näheres siehe Allgemeiner Theil, S. 163 f., wo auch unsere Ansicht über das Wesen der Arthropathie niedergelegt ist.

Pathologisch-anatomisch ist die Arthropathie der Arthritis deformans sehr ähnlich; jedoch finden wir bei jener die Gelenkergüsse viel häufiger, die Zerstörung erreicht viel höhere Grade, die Entwicklung ist acuter. Auch sind die paraarticulären Knochenbildungen (in den um das Gelenk liegenden Weichtheilen) der nervösen Arthropathie eigenthümlich. Hiezu kommt noch die Schmerzlosigkeit. Man kann also die tabische Arthropathie (und dasselbe gilt von derjenigen der Syringomyelie) nicht mit der Arthritis deformans identificiren.

Die Knochen zeigen in manchen Fällen eine abnorme Brüchigkeit (vgl. Allgemeinen Theil, S. 165).

Die Spontanfracturen bei Tabikern können durch die geringfügigsten Anlässe entstehen. Ein Kranker Vulpian's erlitt dadurch, dass er im Schmerzanfall die Beine gegen einander presste, einen Oberschenkelbruch; vielfach sind solche beim Stiefelausziehen entstanden, Vorderarmbrüche durch einfaches Aufstützen im Bett, Unterkieferfractur beim Beissen auf ein Stück Zucker u. s. w. Fast stets, wenn auch nicht ohne Ausnahme, ist die Fractur schmerzlos. Selbst bei Tabes incipiens kann es zu schmerzlosen Fracturen kommen. Gelegentlich besteht die Fractur in der Abreissung eines Knochenvorsprunges oder einer Apophyse. In seltenen Fällen sind auch Wirbelfracturen bei Tabes beobachtet worden. Zuweilen fällt eine ungewöhnlich starke Callusbildung auf, welche sich dadurch erklärt, dass die Fragmente in Folge der Anästhesie vielfacher Reibung ausgesetzt sind. Der Knochenbruch schliesst sich

zuweilen an einen Anfall von blitzartigen Schmerzen an, beziehungsweise die Kranken haben schon einige Zeit vor dem Auftreten der Fractur einen localen Schmerz an der betreffenden Stelle empfunden.

Im Anschluss an die Ernährungsstörungen der Gelenke und Knochen möge darauf hingewiesen werden, dass, wie es scheint, auch Verknöcherungsprocesse in den Muskeln in einer gewissen Beziehung zur Tabes stehen. Es sind mehrere Fälle von Tabes mit multipler Myositis ossificans, beziehungsweise auch gleichzeitigen multiplen Exostosen bekannt.

Der tabische Fuss (Pied tabétique).

Charcot und Féré haben zuerst (1888) auf eine merkwürdige Veränderung des Fusses aufmerksam gemacht, welche schon relativ frühzeitig bei Tabes in die Erscheinung treten kann. Wie bei den Arthropathieen ist die Entwicklung eine ziemlich schnelle, ja plötzliche. Es bildet sich eine Anschwellung des Fussrückens, welche auf Druck keinen Eindruck hinterlässt. Der innere Fussrand erscheint verdickt und nach aussen gerundet, die Wölbung des Hohlfusses verschwindet, die Knöchelgegend kann verdickt sein, der ganze Fuss erscheint zuweilen verkürzt. Auch die Zehengelenke können sich durch Schwellung betheiligen. Der Fuss verliert in seinen einzelnen Theilen an Beweglichkeit, auch vollständige Ankylosen können sich ausbilden. In manchen Fällen kommt es statt zu einer Abflachung des Hohlfussgewölbes zu einer vermehrten Krümmung desselben, eine Deformität, welche von den französischen Forschern, welche sie beschrieben haben, als chinesischer Fuss bezeichnet wird.

Der tabische Fuss beruht auf einer Atrophie und Usur der Knochen des Mittelfusses und der Fusswurzel. Die Brüchigkeit der Knochen kann einen so hohen Grad erreichen, dass es, wie Charcot in einem Falle gezeigt hat, zu einem vollständigen Zerfall derselben kommt; es findet sich eine aus kleinen und kleinsten Knochenstückchen bestehende Masse vor. Auch die Bänder sind zum Theil zerstört.

Im weiteren Verlauf nimmt die Anschwellung allmälig ab, während der deformirte Zustand natürlich bestehen bleibt, und so kommt es zu einer Ankylosirung des Fusses, womit die Gebrauchsfähigkeit desselben wieder etwas wächst.

Die Configuration des tabischen Fusses zeigt in den einzelnen Fällen Varietäten, welche offenbar davon abhängen, welche Theile der Knochen und Gelenke zuerst von dem Process ergriffen wurden. Der tabische Fuss tritt meist einseitig auf, kann aber auch doppelseitig sein.

Ausfallen der Zähne. Schmerzloses Ausfallen der Zähne mit folgender Atrophie des Alveolarfortsatzes der Kiefer (sowohl Ober- wie

Unterkiefer) wird nicht allzu selten beobachtet. Die ersten Fälle haben L'Abbé (1868) und Dolbeau (1869) mitgetheilt. Man findet dabei, wie es scheint, regelmässig Herabsetzungen der Sensibilität an der Wangen- oder Mundschleimhaut, den Kiefern. Inwieweit dieselbe von Bedeutung ist, steht dahin, da man bei Tabes eben solche Sensibilitätsstörungen auch ohne Zahnausfall antrifft.

Bei einem Falle ist Sklerose der sogenannten aufsteigenden Trigeminuswurzel beiderseits beobachtet worden.

Auch Sklerose am Boden des vierten Ventrikels mit Betheiligung der Kerne ist gefunden worden.

Dass es sich um eine durch Bakterien verursachte Osteoperiostitis handle, wie man gleichfalls angenommen hat, ist nicht wahrscheinlich.

Die Affectionen der Kiefer und der Zahnausfall können in jedem Stadium der Tabes auftreten, sogar als Anfangssymptom.

Nicht in allen Fällen kommt es zur Betheiligung der Kiefer selbst: vielmehr kann auch einfacher schmerzloser Zahnausfall bestehen; auch dieser ist von einer Involution und Atrophie der Alveolarfortsätze der Kiefer gefolgt. Bei den schwereren Processen aber kommt es zur Sequestrirung und Ausstossung von Stücken der Kiefer; gewöhnlich wird die Kieferhöhle dadurch eröffnet. Der Alveolarfortsatz kann vollkommen verschwinden.

Auch die Ausstossung der nekrotischen Kieferstücke geht meist ganz oder ziemlich schmerzlos von Statten. Entzündliche Processe oder Infectionen kommen im Allgemeinen dabei nicht vor.

Der Zahnausfall sowohl wie die Kiefernekrose geht häufig sehr schnell vor sich, in manchen Fällen aber auch allmälig im Verlaufe von Jahren. Zuweilen sind noch andere trophische Störungen (Gelenkerkrankung, Mal perforant, Nagelabfall u. s. w.) gleichzeitig vorhanden.

Allgemeine Ernährung.

Die allgemeine Ernährung leidet im Allgemeinen nicht direct unter der Rückenmarkskrankheit. Die Gesichtsfarbe kann blühend, das Fettpolster reichlich sein.

Erst wenn schwere Complicationen hinzutreten, insbesondere Entzündungen der Blase, Decubitus, oder wenn sich complicirende Erkrankungen entwickeln, beginnen die Patienten zu verfallen. Frühzeitig jedoch leidet die Ernährung in jenen Fällen, wo fast beständig heftige Schmerzen bestehen, welche den Schlaf und den Appetit beeinträchtigen; ferner bei häufig wiederkehrenden gastrischen Krisen.

Circulationsapparat.

Eine Vermehrung der Pulsfrequenz ist bei Tabes sehr häufig. Charcot fand unter neun Kranken acht mit einer erhöhten Pulszahl von 90

bis 104 in der Minute. Auch höhere Frequenzen, bis 120, werden gelegentlich beobachtet.

Arteriosklerose und Aorteninsufficienz finden sich bei Tabes, namentlich in vorgeschrittenen Fällen, oft. Das Vorkommen der Aorteninsufficienz bei Tabes hat durch seine Häufigkeit Aufsehen erregt und zu einem lebhaften Meinungsaustausch geführt. Von Rosenbach und Berger wurde 1879 auf die Coincidenz der nichtrheumatischen Aorteninsufficienz mit Tabes aufmerksam gemacht, welche übrigens (nach Dreyfus-Brisac) auch Charcot schon gekannt und in seinen Vorlesungen urgirt hatte. Die Thatsache der häufigen Combination dieses Herzfehlers mit Tabes wurde in der Folge bestätigt und allgemein anerkannt. Die Aorteninsufficienz beruht in diesen Fällen fast stets auf Arteriosklerose. Ueber den etwaigen inneren Zusammenhang beider Affectionen sind verschiedene Ansichten laut geworden. Man hat aufgestellt, dass die Arteriosklerose das Primäre sei und die Tabes erzeuge; über die Unmöglichkeit dieser Vorstellung ist bereits oben (Pathologische Anatomie) verhandelt worden. Andere meinen, dass die Tabes Gefäss- oder Herzklappenveränderungen hervorrufen könne; diesen vermeintlichen Zusammenhang hat man in verschiedener Art zu erklären versucht: der Process an den Aortenklappen sei den trophischen Störungen, welche bei Tabes vorkommen, analog — die Herzaffection sei eine Folge der schmerzhaften Erregungen der Nerven u. a. m. Endlich fehlt es auch nicht Solchen, welche in der Syphilis die gemeinschaftliche Ursache für die Arteriosklerose, beziehungsweise Aorteninsufficienz und die Tabes erblicken.

Jedoch sind diese verschiedenen Hypothesen zunächst noch unnöthig, da das Zusammenvorkommen von Tabes und Aorteninsufficienz doch nicht so häufig ist, dass der Beweis eines inneren Zusammenhanges dadurch erbracht wäre. Beide Erkrankungen sind an sich häufig und die Coincidenz ist vielleicht nur eine zufällige. Uebrigens werden auch Mitralfehler, wenn auch weniger oft, bei Tabes beobachtet. Viel seltener als Aorteninsufficienz kommt Aortenaneurysma bei Tabes vor.

Respirations- und Digestionsapparat.

Die Symptome von Seiten des Respirationstractus bestehen in den oben beschriebenen Krisen und Lähmungen des Kehlkopfes.

Auch die Störungen des Digestionsapparates sind in der Hauptsache in den oben geschilderten Pharynx-, Magen-, Leber-, Afterkrisen begriffen. Die diarrhoischen Attaquen sind S. 543 erwähnt. Vorherrschend besteht bei Tabes Obstipation.

Besondere Complicationen.

Tabes und Hysterie. Wie zu jeder chronischen Nervenerkrankung, gesellt sich auch zur Tabes vielfach Neurasthenie und Hysterie hinzu, und zwar in mehr oder weniger ausgeprägter Form. Es kommt dann vor, dass manche Symptome ganz der Neurasthenie oder Hysterie angehören, oder dass die tabischen Symptome durch dieselben verschärft erscheinen, wie z. B. die Magenerscheinungen, die Schmerzen u. s. w. Ja, es können die Symptome der Neurasthenie (Hysterie) diejenigen der Tabes übertreffen. Die Patienten quälen sich mit ängstlichen Vorstellungen über die Zukunft und über den Ausgang ihrer Krankheit, mit Selbstvorwürfen über die vermeintliche eigene Schuld bei der Erwerbung des Leidens (Syphilis, Excesse). Die Neurasthenie kann durch den namentlich bei heftigen und häufigen Krisen nicht selten hinzutretenden Morphinismus erhöht werden.

Tabes und Paralysis agitans. Das zufällige Zusammentreffen beider Krankheiten ist bis jetzt in drei Fällen beobachtet worden. Der eine gehört Charcot an (Gaz. hebdom. 1889, Nr. 7); ein anderer ist von Placzek (aus dem Beobachtungsmaterial Oppenheim's) mitgetheilt (Deutsche med. Wochenschrift. 1892, Nr. 27), ein dritter von Maria Vučetić (Seltenere Formen der Tabes dorsalis etc. Inaug.-Diss. Zürich, Wien 1893, J. Šafár) aus der Eichhorst'schen Klinik in Zürich.

In einer nicht geringen Anzahl von Fällen ist das Zusammenvorkommen von Tabes und Basedow'scher Krankheit beobachtet worden (Barié, Joffroy, Ballet, Marie u. A.). Es handelt sich auch hiebei um eine zufällige Combination, nicht um einen wesentlichen Zusammenhang.

Eine anatomische Untersuchung eines Falles rührt von Joffroy und Achard her; es zeigte sich nur der bei Tabes übliche Befund. Eine von P. Marie und G. Marinesco ausgeführte Untersuchung eines entsprechenden Falles ergab neben der Degeneration der Hinterstränge eine Atrophie der aufsteigenden Glossopharyngeus-Vaguswurzel (Solitärbündel) und der aufsteigenden Trigeminuswurzel. Einen ganz entsprechenden Befund hat Oppenheim sowie Zeri in einem Falle von Tabes ohne Basedow'sche Krankheit erhoben. Andererseits fand Mendel bei einem Falle von Basedow'scher Krankheit ohne Tabes neben einer Atrophie des Corpus restiforme einer Seite eine Verkleinerung des Solitärbündels einer Seite. Inwieweit diese Befunde mit der Basedow'schen Krankheit, beziehungsweise mit der Tabes Beziehung haben und ob der Befund von Marie und Marinesco dafür spricht, dass die Symptome der Basedow'schen Krankheit sich auf tabischem Boden entwickelt haben, können erst weitere Untersuchungen aufklären.

Die Combination von Tabes mit chronischer disseminirter Myelitis (multipler Sklerose) ist von C. Westphal beobachtet worden (Archiv für Psychiatrie. 1879, IX, S. 389). Der Fall zeigte klinisch im Wesentlichen das Bild der Tabes und nur einige Besonderheiten, welche ihn von einer typischen Tabes unterschieden, nämlich: in einer früheren, vor Westphal's Beobachtung liegenden Krankheitsperiode soll Zittern der Beine beim Gehen vorhanden gewesen sein; auch als Westphal ihn sah, war der Gang nicht in der charakteristischen Weise ataktisch, sondern hatte mehr einen paretischen Charakter; es bestand ferner eine vorwiegend einseitige Motilitätsparese an der oberen und unteren Extremität. Es liegen noch von einigen Autoren Angaben über die Coincidenz beider Erkrankungen vor, jedoch nur auf Grund klinischer Beobachtungen, welche nicht ganz einwandfrei sind.

Gelegentlich findet man Tabes mit echtem Diabetes mellitus zusammen. Man muss sich hiebei hüten, die bei Diabetes auftretende Neuritis, beziehungsweise Rückenmarksdegeneration und ihre im Leben bestehenden Symptome mit Tabes zu verwechseln. Ob eine verwandtschaftliche Beziehung des Diabetes zur echten Tabes besteht, ist mindestens fraglich. Von französischen Autoren ist dies behauptet worden, da in manchen Familien neben Psychosen und Nervenkrankheiten Diabetes zu Hause sein soll (Guinon und Souques).

Cervicale und cerebrale Tabes.

R. Remak unterschied nach den Varietäten der Symptomatologie und des Verlaufs eine Tabes dorsualis, Tabes cervicalis, Tabes basalis, Tabes cerebellaris. Topinard sprach von einer Forme cérébrale. Von diesen Formen kann man die cerebrale und cervicale thatsächlich festhalten. Unter der cerebralen Tabes verstehen wir eine Form, bei welcher fast ausschliesslich Hirnnerven: N. opticus, Geruchs-, Geschmacks-, Gehörnerven, Augenmuskeln, Zunge, Trigeminus befallen werden, während die Beine nur wenig oder gar nicht betheiligt sind und Ataxie nicht zur Entwicklung kommt.

Eine eingehende Erörterung verdient die cervicale Form. Bei der cervicalen Tabes betreffen die klinischen Erscheinungen hauptsächlich die oberen Extremitäten. Es besteht Anästhesie und Ataxie der Hände und Arme, wenn freilich auch nicht in allen Fällen sehr ausgesprochen, während Ataxie der unteren Extremitäten fehlt. Der Patellarreflex kann erhalten, aber auch aufgehoben sein. Sehr gewöhnlich bestehen schon frühzeitig gastrische Krisen. Die Anästhesie betrifft zuweilen ausser den Armen auch den oberen Theil des Rumpfes und das Gesicht. Die Beine können ganz oder fast ganz frei von objectiven Sensi-

bilitätsstörungen, wohl aber von Schmerzen befallen sein. Romberg'sches Symptom ist meist, wenn auch in geringem Grade, vorhanden.

Die Pupillen sind fast immer betheiligt; bei einigen Fällen wird nur Pupillendifferenz beobachtet, weiterhin kommt es wohl stets zur reflectorischen Pupillenstarre.

Die cervicale Form der Tabes ist ziemlich selten. Déjérine fand unter 106 Tabeskranken nur einen, bei welchem die Arme vor den Beinen erkrankt waren. Die Autopsie ergab hier eine Tabes cervicalis. Betheiligung des Sehnerven und Doppelsehen kommt auch bei cervicaler Tabes vor. Die lancinirenden Schmerzen pflegen hauptsächlich oder ausschliesslich in den Armen gefühlt zu werden. Die Sehnenreflexe an den Armen sind in einigen Fällen, wo darauf geachtet wurde, als aufgehoben geschildert worden.

Entwicklung und Verlauf der Tabes (Stadien).

In der Mehrzahl der Fälle entsteht die Krankheit unmerklich und hat einen ziemlich gleichmässigen, im Ganzen progressiven Verlauf. Nur selten kommen acute Schübe vor. Eine entschieden acute Entwicklung der charakteristischen Symptome, d. h. insbesondere der Ataxie, kommt nicht vor. Allemal geht der Entwicklung der Ataxie ein längeres Krankheitsstadium vorauf, welches durch neuralgische Symptome gekennzeichnet ist. Diese werden freilich von dem Kranken öfters vernachlässigt, können geringfügig sein, so dass es den Anschein haben kann, als sei die Ataxie fast plötzlich aufgetreten.

Dagegen kommen öfters Perioden vor, wo die Krankheit so schnelle Fortschritte macht, dass man sie als acute Schübe bezeichnen kann. Schon die Entwicklung der Ataxie erreicht zuweilen nach längeren neuralgischen Vorboten in kurzer Zeit einen hohen Grad. Im Allgemeinen aber ist der Verlauf ein progressiver, die Neigung zum Fortschreiten entschieden ausgesprochen; doch kommen Ausnahmen vor. Im weiteren Verlauf ist nicht allein Stillstand, sondern selbst Besserung der Symptome beobachtet, besonders die acuten Verschlimmerungen können ganz oder theilweise rückgängig werden. Selbst bei anfänglich rascher Entwicklung können lange Stillstände eintreten, welche in einzelnen Fällen eine grosse Anzahl von Jahren, bis zu 20 Jahren und mehr, betragen können. Schreitet die Krankheit unablässig fort, so wird der Patient schliesslich unfähig zu gehen und zu stehen, er wird total bettlägerig, und die hinzutretende Cystitis oder der Decubitus führen, wenn nicht intercurrirende Krankheiten dem Leben früher ein Ende machen, Exitus letalis herbei.

Man unterscheidet zweckmässiger Weise nach der seinerzeit von v. Leyden gegebenen Eintheilung drei Stadien: das neuralgische (fast identisch mit der Tabes incipiens), das ataktische und das para-

plektische. Als typischer Verlauf der Krankheit, der natürlich vielerlei Ausnahmen erleidet, kann folgender gelten. Die ersten Symptome bestehen in neuralgischen Schmerzen, welche allmälig oder mit einem plötzlichen Anfall in einem Fuss, einem Knie oder auch im Kreuz beginnen, eine Zeit lang mit Heftigkeit anhalten, alsdann verschwinden, um von nun an in mehr oder weniger nahen Perioden wiederzukehren. Diese Anfälle dauern einige Stunden bis einige Tage, sind oft von solcher Heftigkeit, dass der Patient, ohne sich zu rühren, im Bette liegen muss, und kehren zuweilen schnell, zuweilen erst nach Monaten wieder. Allmälig verbreiten sich die Schmerzen, gehen auf die andere Extremität über und combiniren sich mit dem Gefühl des umgelegten Reifens. Früher oder später nehmen die Oberextremitäten Antheil. Diese Periode, welche als das neuralgische Stadium zu bezeichnen ist und zum Theil der Tabes incipiens entspricht, umfasst nicht selten mehrere Jahre, ist übrigens von sehr wechselnder Intensität und Dauer. Gegen Ende desselben gesellen sich bereits Motilitätsstörungen hinzu. Der Kranke ermüdet leicht beim Gehen, beim Tanzen, beim Reiten, er bemerkt, dass er im Dunkeln unsicher wird. Zuweilen hat er auch ein taubes Gefühl unter den Füssen, als ob er auf Watte, auf Pelz oder Sand ginge. Dann erscheint die ausgebildete Form der Krankheit, die Ataxie wird deutlich: wir haben das zweite, ataktische Stadium, welches die hauptsächlichste Zeit der vollkommen entwickelten Krankheit umfasst. Häufig beginnt es mit Diplopie und Strabismus; das Aufstampfen beim Gehen, das Werfen der Beine wird deutlich, der Kranke verfolgt die Bewegungen seiner Füsse sorgfältig mit dem Auge, er kommt im Dunkeln und bei geschlossenen Augen in Gefahr zu fallen, die Schmerzen dauern fort und treten von Zeit zu Zeit stärker auf, Harnbeschwerden stellen sich ein, die Impotenz ist fast vollständig. Weiterhin steigert sich die Ataxie, der Kranke bedarf eines Stockes oder eines Führers, das Schleudern der Beine ist äusserst hochgradig, die Sensibilitätsstörungen sind deutlich. Bei noch weiterem Fortschreiten der Krankheit wird das Gehen und Stehen unmöglich. Patient ist an den Stuhl oder das Bett gebannt, er verhält sich wie ein Gelähmter: paralytisches oder paraplektisches Stadium. Dabei atrophiren die Muskeln der Beine hochgradig, die Zehen verkrümmen sich, Arthropathieen, Cystitis, Decubitus bilden sich aus.

Diagnose.

Die Diagnose der Tabes ist leicht und sicher, sobald das ausgebildete ataktische Stadium der Krankheit vorliegt. Schon der Gang des Patienten lässt für den geübten Blick keinen Zweifel übrig. Hiezu kommt das Schwanken bei geschlossenen Augen (Romberg'sches Symptom). Ver-

lust der Patellarreflexe, reflectorische Pupillenstarre, das Gürtelgefühl, die lancinirenden Schmerzen, die Parästhesieen, die mannigfachen objectiven Sensibilitätsstörungen, die Betheiligung der oberen Extremitäten.

Dagegen ist die Diagnose des Anfangsstadiums schwieriger, aber zugleich auch von besonderer Wichtigkeit. Schwierigkeiten entstehen ferner bei atypischen, ungewöhnlich verlaufenden Fällen, endlich in späten Stadien, wenn das Bild der Tabes durch Complicationen verdeckt sein kann.

Tabes incipiens.

Unter Tabes incipiens wird ein noch unentwickeltes Stadium der Tabes verstanden, in welchem namentlich noch keine Ataxie besteht und die Symptome wenig ausgesprochen sind. Trotzdem kann der Process schon seit Jahren bestehen. Die subjectiven Symptome der ersten Periode: lancinirende Schmerzen, Parästhesieen, Gürtelgefühl, leicht eintretende Ermüdbarkeit der Beine genügen zur Diagnose nicht, da sie ganz ähnlich auch auf neurasthenischer und neuritischer Basis vorkommen. Bestimmender für die Diagnose sind schon die Krisen, falls sie ausgesprochen und nicht durch eine anderweitige Affection vorgetäuscht sind (z. B. Gallensteine, Nierensteine etc.). Immerhin wird die Diagnose der Tabes mit einiger Sicherheit — bei Abwesenheit von Ataxie — erst durch den Nachweis von Verlust des Patellarreflexes oder reflectorischer Pupillenstarre gestellt werden können. Auch erhebliche Abschwächung der Patellarreflexe oder einseitige Aufhebung (bei Ausschluss von Neuritis), ferner deutliche Trägheit der Pupillenreaction können ausschlaggebend sein. Hiezu kommen als weitere bestimmende Symptome Augenmuskellähmungen, Blasenstörungen, objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen. In manchen Fällen gehört Sehnervenatrophie zu den ersten Erscheinungen. Selten kommt es vor, dass trophische Störungen, wie namentlich Mal perforant, bereits im unentwickelten Stadium der Tabes auftreten.

Die classischen Symptome, welche eine frühzeitige Diagnose der Tabes gestatten, sind:

1. Die lancinirenden Schmerzen, Parästhesieen, leicht eintretende Ermüdung der Unterextremitäten;

2. die reflectorische Pupillenstarre, mit oder ohne Augenmuskellähmung;

3. Verlust der Patellarreflexe.

Schon die Verbindung von 1. und 2. oder von 1. und 3. macht die Diagnose sehr wahrscheinlich.

Das Fehlen des Patellarreflexes ist eines der werthvollsten Zeichen im Beginne der Tabes und kann in Verbindung mit anderen, der Tabes zugehörigen, aber an und für sich nicht pathognomonischen Symptomen,

wie Sehnervenatrophie, Augenmuskellähmung, Myosis, gastrischen (oder anderen) Krisen, Impotenz, Blasenschwäche, trophischen Störungen, Par- und Anästhesieen, verlangsamter Empfindungsleitung u. s. w. zur richtigen Erkenntniss des Frühstadiums der Tabes führen.

Atypische und ungewöhnlich verlaufende Fälle.

Zu den atypischen Symptomen gehören Vorkommnisse wie motorische Schwäche, Lähmungen, Muskelatrophie, Hemiplegie, fehlende oder undeutlich ausgesprochene Ataxie — wie man es namentlich bei der cerebralen Form der Tabes mit initialer Sehnervenatrophie findet — erhaltener Patellarreflex (derselbe kann in seltenen Fällen ziemlich lange erhalten bleiben), erhaltener Pupillenreaction.

Zu den Ungewöhnlichkeiten des Verlaufes gehört eine sehr schnelle Entwicklung der Ataxie: andererseits langdauerndes Stationärbleiben des initialen, respective neuralgischen Stadiums.

Ferner macht zuweilen diagnostische Schwierigkeiten eine hinzutretende lähmungsartige Schwäche der Beine, welche die Ataxie nicht zum Ausdruck kommen lässt und eine Myelitis vortäuschen kann. In solchen Fällen ist es von ausschlaggebender Bedeutung, falls sich bei genauerer Untersuchung doch noch eine unzweifelhafte Ataxie, wenn auch geringen Grades, nachweisen lässt. Ferner können die reflectorische Pupillenstarre, die Aufhebung der Patellarreflexe, Sensibilitätsstörungen — man beachte den Muskelsinn — trophische Störungen, Krisen u. A. m. die Diagnose sichern.

Differentialdiagnose gegenüber anderen Erkrankungen.

a) Acute Ataxie. Wenn auch bei der Tabes die Ataxie sich meist allmälig entwickelt, so kann doch auch gelegentlich eine schnellere Entwicklung Platz greifen. Dies sind die Fälle, bei welchen die Unterscheidung gegenüber der acuten Ataxie in Frage kommt. Bei den acuten Ataxieen kann es sich um zwei verschiedene Processe handeln: eine Reihe von Fällen hat eine multiple herdweise Myeloencephalitis zum anatomischen Substrat, bei anderen liegt multiple Neuritis vor (siehe S. 406). Der Tabes am ähnlichsten ist die letztere Form; aber auch die erst aufgeführten Fälle können zu Verwechslung mit Tabes Anlass geben — wenn auch nur vorübergehend. Nach einiger Dauer der Beobachtung wird die Abgrenzung kaum in irgend einem Falle Schwierigkeiten machen. Die acuten Ataxieen schliessen sich gewöhnlich an acute Infectionskrankheiten an (Diphtherie, Pocken u. A.), ferner an Intoxicationen (besonders Alkohol), endlich treten sie nach Erkältung auf. Ausser durch diese Aetiologie unterscheiden sie sich von der tabischen Ataxie durch die Schnelligkeit ihrer Entwicklung, welche doch immerhin selbst jene

oben erwähnten ungewöhnlichen Vorkommnisse von schnell auftretender Ataxie im Verlaufe der Tabes an Acuität übertrifft; ferner dadurch, dass vor dem Auftreten der Ataxie eben noch keine nervösen Symptome bestanden haben; endlich sind bei der acuten Ataxie fast immer auch Paresen vorhanden. Hiezu kommt, dass gewisse, für Tabes pathognostische Symptome fehlen, wie namentlich die reflectorische Pupillenstarre und bei der myeloencephalitischen Form auch die Aufhebung der Patellarreflexe (bei der neuritischen Form pflegen die Reflexe aufgehoben zu sein).

Der weitere Verlauf gestattet stets die diagnostische Unterscheidung, da die acuten Ataxieen zur Heilung oder Besserung tendiren. Ob überhaupt eine multiple Neuritis den Uebergang in Tabes nehmen kann, ist sehr zweifelhaft; jedenfalls existirt keine beweisende Beobachtung, obwohl nach unseren heutigen Anschauungen ein solches Vorkommniss nicht undenkbar erscheint.

b) Hier reiht sich die chronische Form der sensiblen Neuritis, die sogenannte Nervotabes peripherica an, durch Alkohol etc. veranlasst. Eines der wichtigsten Unterscheidungsmittel ist die reflectorische Pupillenstarre, welche bei der Neuritis fehlt. Der chronische Verlauf dieser Neuritisform macht die Differentialdiagnose schwieriger. Auch die bei Diabetes vorkommende Affection des Nervensystems kann Aehnlichkeit mit einigen Tabessymptomen (Verlust der Sehnenreflexe, Schmerzen) aufweisen.

c) Eine Affection, welche unter Umständen leicht mit Tabes verwechselt werden kann, ist die Lues cerebrospinalis. Dieselbe bringt zwar wohl nur höchst selten die Symptome der classischen Tabes hervor, wohl aber diejenigen einer atypischen Tabes. Diese Thatsache ist leicht verständlich, da eine Reihe von Symptomen beiden Krankheiten gemeinschaftlich sind: so reflectorische Pupillenstarre, Augenmuskellähmungen, Sensibilitätsstörungen und Lähmungen im Gebiete der Hirnnerven überhaupt, Vaguserscheinungen, Sensibilitätsstörungen in den oberen und unteren Extremitäten, motorische Schwächezustände, Harnbeschwerden, Romberg'sches Symptom, Verlust der Patellarreflexe.

Es handelt sich vorwiegend um syphilitische Affection der Hirn- und Rückenmarkshäute, welche die austretenden Wurzeln betheiligt und demgemäss gewisse localisatorische Berührungspunkte mit der Tabes gewinnt. Jedoch das markanteste Symptom der Tabes, die Ataxie, findet sich bei Lues cerebrospinalis nicht. Das Fehlen der Ataxie, das Hervortreten von Paresen und Lähmungen, auch das Fehlen der Krisen zeichnet die Lues gegenüber der Tabes aus. Hiezu kommt, dass das klinische Bild der Hirnrückenmarkssyphilis nicht jene typische Progression der Erscheinungen zeigt wie die Tabes.

d) Die chronische Myelitis, beziehungsweise multiple Sklerose kann einige Symptome mit der Tabes gemeinschaftlich haben: Gürtel-

schmerzen, Magenkrisen, Sensibilitätsstörungen, Harnbeschwerden. Echte Ataxie bei Myelitis kann vorkommen, ist aber sehr selten und dann von der tabischen dadurch zu unterscheiden, dass die Patellarreflexe gesteigert sind, und dass gleichzeitig eine lähmungsartige Schwäche der Beine besteht; auch die bei der Sklerose gewöhnliche objective Muskelstarre fehlt bei Tabes, welche sich vielmehr durch Atonie und Schlaffheit der Musculatur auszeichnet.

e) Gelegentlich kann das klinische Bild eines Hirntumors, namentlich Kleinhirntumors, Aehnlichkeit mit dem der Tabes gewinnen, durch das Hervortreten der Coordinationsstörung und des Romberg'schen Symptoms; auch können die Patellarreflexe dabei fehlen. Lähmung einzelner Hirnnerven, Erbrechen, Pulsbeschleunigung gehört gleichfalls beiden Affectionen an. Immerhin wird man bei genauerer Untersuchung und Beobachtung zur richtigen Entscheidung gelangen. Die Ataxie bei Hirntumor unterscheidet sich dadurch von der tabischen, dass die Bewegungen mehr nur taumelnd und schwankend (cerebellare Ataxie), nicht aber excessiv, rapide, über das Ziel hinausschiessend sind, ferner durch ihre universelle oder auf eine Körperhälfte beschränkte Ausbreitung. Während ferner bei der Tabes stets der Ataxie entsprechende Sensibilitätsstörungen im Gebiete des Muskelsinnes sich finden, braucht dies bei der auf Läsion der Coordinationscentren beruhenden centralen Ataxie nicht der Fall zu sein. Das Erbrechen der Hirnkranken ist leicht von gastrischen Krisen zu unterscheiden, da es ohne Schmerzen und nicht periodisch auftritt. Von entscheidender Bedeutung sind schliesslich die pathognomonischen Zeichen des Hirntumors, wie namentlich die Stauungspapille.

f) Sehr häufig wird, namentlich von den betroffenen Patienten selbst, Neurasthenie (besonders die hypochondrische Form derselben) mit Tabes verwechselt (Tabes illusoria). Dass nervöse Männer sich mit Tabes behaftet glauben, da ihre subjectiven Beschwerden eine gewisse Aehnlichkeit mit denjenigen der Tabiker haben, ist eine sehr gewöhnliche Erscheinung. Diese Tabesfurcht wird durch die jetzt so massenhaft verbreitete populärmedicinische Lectüre und namentlich auch durch die Lehre von der Bedeutung der Syphilis für die Entstehung der Tabes genährt. Ein Neurastheniker, welcher syphilitisch war oder sich auch nur syphilitisch inficirt wähnt, glaubt heutzutage unrettbar der Tabes verfallen zu sein.

Die symptomatologische Aehnlichkeit, welche in der That vorhanden ist, bezieht sich auf die subjectiven Beschwerden. Die neurasthenischen Patienten klagen über Schmerzen in den Gliedern und am Rumpfe, welche auch einen lancinirenden und durchschiessenden Charakter haben können; ferner über Parästhesieen, Ameisenkriechen u. s. w., leicht auftretendes Einschlafen der Beine; ferner über geistige und körperliche Schlaffheit, grosse allgemeine Ermüdbarkeit und leicht eintretende Er-

müdung der Glieder, Schwerfühlen der Beine u. dgl. Einen starken Hebel für die Tabesfurcht bildet dabei die wirkliche oder scheinbare Impotenz. Noch ähnlicher wird das Bild, wenn Magenbeschwerden, nervöse Dyspepsie, Hyperacidität etc. vorhanden sind. In exquisiten Fällen dieser Art spricht man von Tabes illusoria. Die Differentialdiagnose ist meist leicht: alle objectiven Zeichen der Tabes: Verlust der Sehnenreflexe, reflectorische Pupillenstarre, Ataxie, objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen fehlen.

Diese, früher als Spinalirritation bezeichneten Zustände haben auch eine interessante geschichtliche Beziehung zum Begriffe der Tabes. Denn das von Hippokrates geschilderte Symptomenbild der Tabes dorsalis entspricht zweifelsohne unserer Neurasthenie, besonders der durch Ausschweifungen hervorgerufenen Form, nicht unserer Tabes.

Auch bei Hämorrhoidariern sowie bei chronischer Obstipation kommen tabesähnliche Beschwerden, namentlich Parästhesieen, Kältegefühl und Schmerzen in den Beinen vor, welche leicht von Tabes zu unterscheiden sind.

g) Endlich kommt in der Praxis die Unterscheidung von rheumatischen und neuralgischen Zuständen in Betracht. Nicht blos, dass beginnende Tabes zuweilen für Rheumatismus gehalten wird, auch das Umgekehrte kommt vor. Dasselbe gilt von Neuralgieen, wie besonders Ischias, Gelenkneuralgieen. Das Fehlen, beziehungsweise Vorhandensein objectiver Tabessymptome (Verlust der Sehnenreflexe etc.) ist von entscheidender Bedeutung. Vergleiche im Uebrigen die Diagnose der Tabes incipiens.

Prognose.

Die Prognose der Tabes wurde früher als sehr schlecht angesehen, weil man blos die schweren Fälle kannte. Durch Romberg's bekannten Ausspruch: »Keinem dieser Kranken leuchtet die Hoffnung der Genesung« war die Tabes dorsalis ein Schrecken der Kranken und Aerzte geworden. Wir wissen aber jetzt, dass viele Fälle nie ein schweres Stadium erreichen, trotz langjährigen Bestehens. Das Leben wird durch die Tabes an sich nicht bedroht. Wenn trotzdem viele Tabische früher sterben, als wohl ohne die Tabes ihrem Leben ein Ziel gesetzt wäre, so liegt dies theils an Complicationen, theils daran, dass durch die Tabes die Widerstandsfähigkeit beeinträchtigt ist. Unter den Complicationen, welche das Leben bedrohen, sind hauptsächlich die gastrischen Krisen, die Herzaffectionen, die Cystopyelitis zu nennen, die selten vorkommenden schweren Hirnerscheinungen (Koma, Delirien, epileptische Anfälle), progressive Paralyse, Vereiterung von Arthropathieen, ferner Verletzungen, denen die Tabiker in Folge der Ataxie und der Sensibilitätsstörungen in erhöhtem Masse ausgesetzt sind.

Wirkliche Heilungen sind, wie schon aus der Natur des pathologischen Processes hervorgeht, nicht anzunehmen. Besserungen selbst erheblicher Art kommen vor und beruhen nicht auf einem Rückgängigwerden der Degeneration, sondern auf Compensation (siehe unten). Prognostisch am günstigsten sind die Fälle mit langsamem Verlauf und langen Stillständen. Welche Chancen im Einzelfall der Patient zu langsamem Verlaufe, beziehungsweise zu Stillständen hat, kann man nicht sagen. Aber die sehr langsam verlaufenden Fälle sind durchaus nicht selten und es ergibt sich daraus die Lehre, dass man bei der Vorhersage im gegebenen Falle nicht zu schwarz malen soll.

Die Besserung beruht, wie bereits bemerkt, auf Compensation, d. h. darauf, dass durch gesteigerte Ausnützung der noch vorhandenen Leitungsbahnen ein theilweiser Ausgleich der bestehenden Ausfallserscheinungen herbeigeführt wird. Die Compensation kann spontan und in Folge der therapeutischen Beeinflussung (Gymnastik) zu Stande kommen.

Was die Prognose der einzelnen Complicationen betrifft, so sind die gastrischen Krisen prognostisch am ungünstigsten. Sie sind schwer zu bekämpfen und bringen, wenn sie heftig und häufig auftreten, den Kranken ausserordentlich herunter. — Die Kehlkopf- und Bronchialkrisen sind zuweilen sehr beunruhigend, gehen jedoch im weiteren Verlaufe fast immer zurück, wenn sie auch nicht ganz verschwinden. — Die Cystitis stellt stets eine ernste und nicht leicht zu nehmende Complication dar, welche zu den schwersten Folgezuständen (Blasendiphtherie, Pyelitis, Nephritis apostematosa, Pyämie) führen kann. — Ungünstig sind auch die Fälle, welche sich durch sehr schwere Neuralgieen auszeichnen (»Tabes dolorosa«), da letztere schwer zu bekämpfen sind und den Patienten körperlich und psychisch herunterbringen. Die Prognose der acuten Verschlimmerung der Ataxie, beziehungsweise der acuten Paraplegie bei Tabes ist nicht schlecht.

Aetiologie.

1. Als die hauptsächliche Ursache der Tabes wird jetzt von einer grossen Zahl der Gelehrten und Praktiker die Syphilis angesehen. Diese Anschauung wurde zuerst in bestimmter Weise von dem bekannten Syphilidologen Fournier in Paris 1875 ausgesprochen, wenn auch schon früher von Wunderlich und von Virchow gelegentlich eine etwaige Beziehung der Tabes zur Syphilis genannt worden war. Fournier's Anschauung fand sehr bald Beifall, da die bis dahin unbestimmt gehaltenen Annahmen über die Ursachen der Tabes nun eine bestimmte Form zu gewinnen schienen und zugleich die Aussicht sich darbot, durch

antisyphilitische Behandlung die Krankheit günstig beeinflussen zu können. In Frankreich schlossen sich bald Vulpian und Grasset, in England Gowers, in Deutschland Erb an die neue Lehre an, während Charcot sie nie acceptirt hat, v. Leyden dieselbe energisch bekämpfte und Virchow sich bis jetzt stets zurückhaltend aussprach. Die positive Behauptung stützte sich wie bei Fournier auf die Statistik, welche zu ergeben schien, dass von den Tabeskranken eine ungewöhnlich grosse Anzahl an Syphilis gelitten hatte. Man fand 70 bis 95% Syphilitische, d. h. solche, bei welchen man eine früher stattgehabte syphilitische Infection anzunehmen sich berechtigt glaubte.

Wie es in der Natur der Sache liegt, ist hier dem Subjectivismus des Beobachters ein grosser Spielraum gelassen. Denn die Angaben des Untersuchten haben nur einen bedingten Werth, da zwar Manche (wohl kaum viele) die Syphilis zu verheimlichen suchen werden, Andere aber auch Syphilis angeben, respective mit Mercurialcuren behandelt sind, ohne je wirklich syphilitisch gewesen zu sein. Die Merkmale, welche eine ehemals stattgefundene syphilitische Ansteckung beweisen sollen, wie z. B. indolente Lymphdrüsen, Verhärtungen oder Narben an den Genitalien, sind nicht immer beweisend; dasselbe gilt von gewissen anamnestischen Daten, wie z. B. von Aborten.

In der That sind auch die statistischen Ergebnisse der verschiedenen Beobachter sehr divergent; ausser jenen eben erwähnten grossen Zahlen finden sich alle möglichen anderen Zahlenresultate, welche bis zu derjenigen Ziffer heruntergehen, die der Verbreitung der Syphilis überhaupt entspricht (22·5% nach Nägeli, was freilich wohl etwas hoch gegriffen ist).

Die grossen Procentzahlen syphilitischer Infection, welche manche Autoren für die Tabiker zusammengebracht haben, imponiren vielen Aerzten ungemein und induciren den Fehlschluss, dass der geringe Rest von Patienten wohl auch Syphilis gehabt haben möge, da man diese ja nicht immer nachweisen könne. Dabei wird vergessen, dass jene grossen Procentziffern schon durch Hinzunahme der »verdächtigen« Fälle erlangt worden sind, und diese Autoren sind gewöhnlich nicht sehr scrupulös, Jemanden für verdächtig der Syphilis zu erklären. Hiezu kommt, dass in vielen Fällen von Tabes jede syphilitische Infection, auch hereditäre Syphilis, sicher fehlt. Diese negativen Fälle dürfen nicht übersehen werden. Die Häufigkeit der Tabes steht auch nicht in einem bestimmten Verhältnisse zur Verbreitung der Syphilis. Prostituirte erkranken selten an Tabes. Bei den so häufig syphilitischen Negern soll die Tabes (nach Buri) sehr selten vorkommen. In Bosnien und der Herzegowina wird trotz der starken Durchseuchung mit Syphilis fast niemals Tabes beobachtet. Neftel fand bei den Kirgisen der centralasiatischen Steppen,

wo die Syphilis sehr verbreitet ist, keinen Tabesfall. Die Zahl der an Tabes erkrankenden Syphilitischen ist im Verhältniss zur Frequenz der Syphilis gering. Reumont fand unter 3600 Syphilitischen nur 40 mit Tabes, also nur 1·1% (nach Storbeck).

Ohne näher auf die allgemeinen Gründe eingehen zu wollen, welche den Werth der Syphilisstatistik bei Tabes als einen sehr bedingten erscheinen lassen, wollen wir uns begnügen, einige grundlegende Momente zu urgiren, welche die Fournier-Erb'sche Anschauung als nicht stichhältig darthun.

Einmal nämlich kann kein Zweifel darüber bestehen, dass eine ganze Anzahl von Tabikern übrig bleibt, welche sicher nicht syphilitisch gewesen sind. Wenn man sich mit diesen dadurch abfindet, dass man eine occulte und ihnen selbst unbekannte Syphilis annimmt, eine Syphilis, welche da ist, ohne jemals Erscheinungen gemacht zu haben, so ist dies eben unzulässig, da man ja auf diese Weise schliesslich Alles beweisen kann.

Ein weiteres Moment ist darin gelegen, dass die Tabes weder pathologisch-anatomisch irgend eine Verwandtschaft mit den durch Syphilis gesetzten anatomischen Veränderungen zeigt, noch auch klinisch sich als ein syphilitisches Leiden documentirt, da sie auf Quecksilber nicht reagirt.

Man hat nun den Begriff der »Metasyphilis« erfunden. Die Syphilis soll Folgezustände schaffen, die selbst nichts mehr mit der Syphilis zu thun haben. Allein einen naturwissenschaftlichen Beweis für das Vorkommen dieser Transmutation gibt es nicht, es ist eben eine Hilfshypothese, lediglich erfunden zu dem Zwecke, die Resultate der Statistik zu erklären.

Die Beziehung der Tabes als Nachkrankheit der Syphilis wird im Einzelnen verschiedenartig aufgefasst. Strümpell hat eine Theorie ausgesprochen, welche vielfach beifällig aufgenommen worden ist, dass nämlich die Syphilis ähnlich wie gewisse andere Infectionskrankheiten Toxine bilde, welche auf die Hinterstränge alterirend wirken. Jedoch basirt diese Theorie auf mehreren unbewiesenen Hypothesen, da weder von dem syphilitischen Toxin noch von dessen Wirkungen etwas bekannt ist.

Andere stellen sich vor, dass die Syphilis eine Schwächung der Constitution herbeiführt, in deren Folge das Nervensystem eine Verringerung seiner Widerstandsfähigkeit erleidet, so dass nunmehr schädliche Einflüsse verschiedener Art leichter zur Läsion desselben führen. Diese Ansicht hat vielleicht eine grössere Berechtigung als die vorerwähnte, aber sie erklärt eigentlich nichts; denn entweder ist die schwächende Wirkung der Syphilis eine ganz allgemeine, das ganze Nervensystem betreffende.

dann muss man die eigentlichen Ursachen, welche zur Degeneration gerade des sensiblen Systems führen, in anderen Momenten suchen, oder die schwächende Wirkung betrifft speciell die sensible Leitungsbahn. dann ist wieder eine ganz willkürliche Annahme eingeführt.

In einer Anzahl von Fällen ist Tabes anscheinend auf Grund hereditärer Lues beobachtet worden. Aber diese Fälle sind durchaus noch nicht genügend aufgeklärt und ermangeln der anatomischen Untersuchung.

Solche Annahmen sollen dazu dienen, ein Verständniss für den angeblich durch die Statistik gelieferten Beweis von der Verwandtschaft der Tabes mit der Syphilis zu eröffnen. Allein dieser statistische Beweis ist, wie oben schon ausgeführt, sehr angreifbar. Die Statistik kann überhaupt wohl gemeinschaftliche Beziehungen, aber nicht den Causalzusammenhang aufdecken.

Es sind einige Fälle mitgetheilt, bei welchen neben Tabes syphilitische Veränderungen des Centralnervensystems (besonders Meningitis syphilitica und Gefässerkrankungen) gefunden worden sind; allein die Zahl dieser ist so gering, dass gerade die Spärlichkeit dieser Befunde eher gegen als für die syphilitische Natur der Tabes spricht.

Krauss macht darauf aufmerksam, dass die Gefässveränderungen bei Tabes in keine Beziehung zur Syphilis gebracht werden können, denn er fand die stärksten Gefässerkrankungen in Fällen, wo eine syphilitische Infection nicht bekannt war, während in den Fällen mit vorausgegangener Lues gerade zufällig nur unerhebliche Gefässalterationen gefunden werden.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung der zur Section gelangten Tabiker hat einen viel geringeren Procentsatz solcher mit syphilitischen Befunden ergeben, als die Statistiken von Fournier, Erb etc. auf Grund der anamnestischen Befunde aufweisen. Westenhoeffer, welcher am Virchow'schen Institut die Sectionsprotokolle von 61 Tabikern, von welchen genauere Notizen vorlagen, durchmusterte, fand unter diesen 15 Fälle mit unzweifelhaft syphilitischen Veränderungen, = 24·6%, ausserdem noch eine Anzahl der Syphilis verdächtiger Fälle; aber hier ist die Grenze sehr weit gezogen, so dass man in Wirklichkeit nur einzelne hinzunehmen könnte. Jedenfalls übersteigt die anzunehmende Zahl 30% kaum. Freilich kann nun hier der Einwand erhoben werden, dass diese Zahlen eben auf einem ganz anderen Wege ermittelt sind als die statistischen Zahlen der Kliniker, und dass nun erst nachzuweisen ist, ob jede Syphilis als solche erkennbare anatomische Veränderungen hinterlässt, — was mit der Frage zusammenfällt, bei welchem Procentsatze von Leichen man überhaupt syphilitische Veränderungen findet? Hierüber fehlt es allerdings noch an genügendem Material, auch ist es noch nicht genügend abgegrenzt, welche pathologisch-anatomischen Alterationen man noch der Lues hinzurechnen will.

Trotz dieser Bedenken sind die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Statistik doch von hervorragender Bedeutung für unsere Frage. Denn man kann doch wirklich nicht annehmen, dass alle diese negativen Fälle Syphilis durchgemacht hatten, und zwar von so schwerer Art, dass das syphilitische Gift Tabes hervorrief, ohne dass die sonst für Syphilis charakteristischen Veränderungen eingetreten waren. Zur Schwere der Syphilis muss doch schliesslich die Gesammtheit der syphilitischen Alterationen in einem gewissen Verhältnisse stehen. Das syphilitische Gift, welches das Nervensystem zur Degeneration bringt, muss doch wohl als Ausdruck einer besonders schweren syphilitischen Erkrankung angesehen werden; wie soll man es sich nun erklären, dass gerade dieses so oft, bei weitem in der Mehrzahl der Fälle, die übrigen Organe verschont?

Die pathologisch-anatomische Statistik beweist auch, dass von einer antisyphilitischen Therapie der Tabes nichts zu erwarten ist, da ja das Fehlen syphilitischer Veränderungen eben zeigt, dass zur Zeit sicherlich keine Syphilis da ist. Die Erfolge, welche gelegentlich bei antisyphilitischer Behandlung gesehen werden, kommen — von den zufälligen Schwankungen und etwaigen diagnostischen Irrthümern abgesehen — vielleicht auf Rechnung jener vereinzelten Fälle, wo gleichzeitig auch, ohne inneren Zusammenhang mit der Tabes, wirkliche syphilitische Alterationen am Nervensystem bestehen (Meningitis etc.).

2. Erkältung. Die Erkältung ist die wichtigste und häufigste Ursache der Tabes. Namentlich Durchnässung, Schlafen auf kaltem nassen Boden, in nassen Kleidern u. dgl. geben in zahlreichen Fällen die Ursache zur Entwicklung der Tabes ab. Viele Fälle, welche aus den Feldzügen stammen, sind hierauf zurückzuführen. Besonders wirksam scheint die Erkältung zu sein in Verbindung mit der bereits erwähnten körperlichen Ueberanstrengung.

In einer neueren, aus der Greifswalder Klinik stammenden Zusammenstellung wird die jetzt vielfach unterschätzte Bedeutung der Erkältung für die Entstehung der Tabes wieder in stringenter Weise dargethan (Börger, Inaug.-Diss. Greifswald 1894). Auch die physiologisch-pathologische Betrachtung lässt die Erkältung als ein Moment zu, welches wohl im Stande sein dürfte, Tabes zu erzeugen, da die intensive Erkältung auf den peripherischen Theil der sensiblen Neurone schädigend wirken kann.

Die namentlich früher oft beschuldigte Unterdrückung der Fussschweisse steht zur Entwicklung der Tabes wohl nur insofern in Beziehung, als das Wegbleiben des Fussschweisses ein Symptom der Tabes ist, beziehungsweise in anderen Fällen eine gleichzeitige Folge eben derselben Erkältung, welche auch zur Tabes geführt hatte.

3. Trauma. Bei der Häufigkeit traumatischer Einflüsse kann natürlich die Zurückführung eines Tabesfalles auf ein stattgefundenes Trauma

nur mit einer gewissen Reserve geschehen. Immerhin existirt doch eine, allerdings nicht erhebliche Zahl von Beobachtungen, wo der Zusammenhang zwischen Trauma und Tabes ein auffälliger und continuirlicher war und irgend welche anderen schädlichen Einflüsse sich nicht constatiren liessen.

Es reihen sich diesen Fällen andere an, bei denen Trauma mit Erkältung zusammen eingewirkt hatte.

Aus theoretischen Gründen erscheint die traumatische Entstehung der Tabes als nicht unwahrscheinlich (siehe die Bemerkungen über den peripherischen Ursprung der Tabes).

4. Ueberanstrengung. Ob Ueberanstrengung für sich allein Tabes hervorbringen kann, ist zweifelhaft; aber sicherlich gehört sie zu den begünstigenden Momenten. Hiefür sprechen gewisse Beobachtungen von der Art, dass sich Tabes an besonders anstrengende, häufig wiederholte Bewegungen (Maschinennäherinnen) angeschlossen hat, beziehungsweise dass die Ataxie namentlich in den Armen sich entwickelte, bei einem Kranken, welcher die oberen Extremitäten besonders angestrengt zu bewegen genöthigt war. Immerhin kommt das Moment der Ueberanstrengung wohl mehr für die Localisation als für die Entstehung des Processes in Betracht. Ueber die Anschauungen von O. Rosenbach und Edinger vgl. Allgemeiner Theil, S. 190.

5. Die vielfach beschuldigten Ausschweifungen in Venere sind wohl nicht in dem Masse, als es früher angenommen wurde, zur Tabes in Beziehung zu bringen, wenn ihre Einwirkung auch nicht vollständig in Abrede gestellt werden soll.

6. Hereditäre Einflüsse treten bei der Tabes jedenfalls nicht gerade auffällig hervor, wenn sie auch in manchen Fällen zuzugeben sind.

7. Das männliche Geschlecht wird öfter als das weibliche betroffen; dies hängt zweifellos nur damit zusammen, dass eben die Männer viel mehr denjenigen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, durch welche Tabes entsteht (Ueberanstrengung, Erkältung), als die Frauen. Bemerkenswerth ist die Seltenheit der Tabes bei den so oft syphilitisch durchseuchten Dirnen (siehe oben).

8. Das disponirte Lebensalter ist das mittlere, zwischen 30 und 50. Unter dem 25. Lebensjahre ist Tabes sehr selten: auch bei Greisen entwickelt sie sich nicht mehr häufig.

Therapie.

1. Medicamentöse Therapie.

Eine directe (specifische) Behandlung der Tabes in dem Sinne, den anatomischen Process rückgängig zu machen, existirt nicht. Keines

der Mittel, welche gelegentlich als Specifica für Tabes empfohlen worden sind, hat sich als solches bewährt: Argentum nitricum, Jodkali, Strychnin und andere. Ebensowenig kann dem Arsen, dem Secale, dem Auronatrium chloratum, dem Zink ein Einfluss auf den pathologischen Process zugestanden werden. Dennoch sieht man vom Gebrauche innerer Mittel, namentlich des Jodkali, nicht selten Besserung einzelner Beschwerden, z. B. der Schmerzen. Wir wollen somit der Anwendung dieser Mittel in der Praxis durchaus nicht entgegentreten.

Auch die antisyphilitische Behandlung mittelst Quecksilbercuren fällt in das Gebiet der specifischen Therapie. Dass dieselbe nicht wissenschaftlich begründet ist, geht aus unserer Darstellung über die angebliche Beziehung der Tabes zur Syphilis hervor. Die grosse Mehrzahl der Beobachter, selbst solche, welche in der Syphilis die Ursache der Tabes erblicken, haben keinen entschiedenen Effect von der antisyphilitischen Behandlung gesehen, jedenfalls keinen grösseren, als er auch den gewöhnlichen Schwankungen des Krankheitsverlaufes entspricht. In manchen Fällen ist sogar ein schädlicher Einfluss des Quecksilbergebrauches evident.

Nur in den Fällen, wo die Diagnose noch zwischen Tabes und Lues cerebrospinalis schwankt, beziehungsweise in den seltenen Fällen, wo neben Tabes Symptome von Lues cerebrospinalis bestehen, ist eine Quecksilberbehandlung indicirt. Immerhin wird man sich in der Praxis nicht auf einen dogmatischen Standpunkt stellen dürfen und dem Wunsche des Kranken, die antisyphilitische Behandlung zu versuchen, doch kein absolutes Veto entgegensetzen.

Die äusserliche Application von Medicamenten zum Zwecke, um auf den anatomischen Process einzuwirken, ist gleichfalls von keinem Einfluss: hieher gehören auch die früher beliebten Ableitungen durch Vesicantien, Moxen etc. Jedoch kommt die äusserliche Behandlung für die Therapie der Schmerzen etc. in Betracht.

2. Hydro- und Balneotherapie.

Der Gebrauch von Bädern, namentlich von warmen, erfreut sich schon lange einer besonderen Werthschätzung in der Therapie der Tabes.

Eine specifische Einwirkung auf den anatomischen Krankheitsprocess entfalten auch sie nicht, jedoch üben sie einen günstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden und eine stärkende und zugleich beruhigende Wirkung auf die Nervenfunctionen und nervösen Symptome, im Ganzen eine zweifellos wohlthuende Einwirkung aus. Es kann aber durch eine übertriebene Anwendung von Bädern geschadet werden: man hüte sich vor einer zu grossen Zahl der Bäder, vor Aufregung durch

hohe Temperaturen, durch starken Salz- oder CO_2-Gehalt und berücksichtige stets, welches Mass von Eingriffen dem Patienten nach seiner allgemeinen Constitution und seinem augenblicklichen Zustande zugemuthet werden kann. Die Bäder, welche theils als einfache warme, theils mit Zusätzen von Salz, Schwefel, CO_2, aromatischen Extracten gegeben werden, müssen sorgfältig zubereitet werden, damit der Patient sich nicht dabei erkälten oder sonst Schaden nehmen kann. Es ist im Ganzen nicht rathsam, die Patienten in ihrer Behausung oder in einer öffentlichen Badeanstalt viel baden zu lassen, besonders nicht in der kühlen Jahreszeit. Man lässt dies vielmehr besser in einer geschlossenen Heilanstalt oder in Form einer richtigen sommerlichen Badecur ausführen. Bezüglich der Temperatur der Bäder (28—24° R.) und ihrer Dauer (5—20 Minuten) berücksichtige man neben der Jahreszeit auch die Individualität des Kranken. Auch die Anzahl der Bäder sollte man nicht vorausbestimmen, sondern davon abhängig machen, wie sie dem Patienten bekommen.

Die Wirkung, welche man von den Bädern zunächst erwarten darf, ist eine allgemeine Besserung und Kräftigung des Zustandes, besonders eine beruhigende Wirkung auf die Schmerzen und eine aufreizende anregende Wirkung auf die sensiblen Nerven. Ob ein Stillstand oder ein Nachlass im Fortschreiten des Processes erzielt wird, ist kaum zu entscheiden, immerhin nicht undenkbar, namentlich mit Rücksicht auf die wichtige Rolle, welche die peripherischen neuritischen Vorgänge bei der Tabes spielen.

Bestimmte Normen für die Anwendung der verschiedenen Arten von Bädern oder die Auswahl unter den als Thermen in Betracht kommenden Badeorten lassen sich nicht geben.

Alle bekannten mannigfaltigen warmen Bäder werden bei der Tabes angewendet, doch scheint es uns nur von Wichtigkeit, drei Arten zu unterscheiden: 1. die indifferenten warmen Bäder ohne Zusatz, 2. Soolbäder (mit CO_2) und 3. Schwitzbäder.

Zwischen diesen drei Gruppen können Bäder mit allerlei Zusätzen eingeschaltet werden, namentlich aromatischen Zusätzen (Fichtennadelbäder, Kalmus-, Malzbäder): auch den Schwefelbädern ist keine andere Wirkung zuzuschreiben. Die Wirkung der Eisenbäder beruht auf dem Gehalt von CO_2. Wenn sich auch nicht ganz bestimmte Indicationen für die Anwendung der einzelnen Arten der Bäder geben lassen, so möchten doch die folgenden Bemerkungen als Anhaltspunkte dienen.

Die Schwitzbäder und Dampfbäder sind nur im Beginne der Krankheit zu empfehlen, zumal wenn die ersten Symptome sich nach evidenten Erkältungen ziemlich schnell eingestellt haben. Hier erweisen sich dieselben mitunter wohl nützlich. Eine länger fortgesetzte Anwendung derselben ist jedoch angreifend für den Patienten und

empfiehlt sich daher bei gleichmässig chronischem Verlaufe der Krankheit nicht.

Die einfachen warmen Bäder, ohne Zusatz oder doch ohne scharfe Zusätze (also etwa Kleie, Malz, Kalmus u. dgl.), eignen sich am meisten in den Anfangsstadien der Krankheit, wo Reizerscheinungen (Schmerzen, Zuckungen) bestehen und die Patienten im Ganzen leicht erregbar sind. Bei solchen Patienten sind daher auch die Wildbäder indicirt: Teplitz, Schlangenbad, Johannisbad, Wildbad, Baden-Baden, Ragaz, Gastein; wobei die Lage und Temperatur der einzelnen Badeorte noch in Betracht kommt.

Die Soolbäder oder kohlensäurehältigen Bäder (Rehme [Oeynhausen], Nauheim, Wiesbaden, Colberg, Kissingen u. a. m.) eignen sich mehr für diejenigen Fälle, wo bereits Anästhesie, Muskelschwäche und ein gewisser allgemeiner Torpor besteht. Für solche Kranke empfehlen sich auch die Moor- oder die kohlensäurehältigen Eisenbäder (Cudowa, Franzensbad etc.). In vielen der Besserung fähigen Fällen lässt sich das Erreichbare nicht blos durch eine einzelne bestimmte, sondern durch eine Mehrzahl von Badeformen erzielen.

Bei diesen Indicationen wollen wir jedoch die Einschränkung machen, dass sie nur im Allgemeinen als Richtschnur dienen sollen, und dass es in einzelnen Fällen dem Urtheile und der Beobachtung des behandelnden Arztes überlassen bleiben muss, die Intensität und den Wechsel der Bäder zu bestimmen.

Hydrotherapie. Kalte Bäder. Obwohl die unvorsichtige Anwendung der Kälte oder des kalten Wassers den Tabischen leicht Schaden bringt, erweist sich doch eine vorsichtige Anwendung desselben als entschieden nützlich und wohlthuend. Für besonders nützlich halten wir die Kaltwassercuren zur Sommerszeit, wo sie auf die Muskelthätigkeit und das ganze Befinden erfrischend wirken; auch ziehen wir es vor, nicht ganz frische Fälle auszuwählen. Kalte Flussbäder sind kaum zu rathen, dagegen werden kalte Seebäder (Nordseebäder) nicht selten mit Vortheil benützt. Nur ist grosse Sorgfalt nöthig, da die Patienten stärkerem Wellenschlag nicht widerstehen, auch niedrige Wassertemperaturen (nicht unter 16 bis 18° R.) und eine grosse Anzahl von Bädern nicht vertragen.

Die wohlthätige Wirkung des kalten Wassers besteht in einer allgemeinen Erfrischung und Kräftigung, einer Erregung der Hautnerven und einer Abhärtung gegen Witterungseinflüsse und Erkältungen.

Die Hydrotherapie wird jetzt in fast allen Anstalten mit soviel Umsicht und Mässigung ausgeführt, dass man die Patienten ohne Bedenken hinschicken kann. Die Cur soll mit lauem Wasser (25—20° R.) beginnen, allmälig herabgehen und nicht bis zu den niedrigsten gebräuchlichen Graden gesteigert werden (in der Regel nicht unter 18° R.).

An die Hydrotherapie schliesst sich zweckmässig der fortgesetzte Gebrauch von Waschungen, Abklatschungen und Abreibungen zu Hause an.

3. Elektrotherapie.

Auch der Elektricität kann ein directer heilender oder bessernder Einfluss auf den anatomischen Process nicht zugeschrieben werden. Der Nachweis, dass die elektrischen Ströme bis in das Rückenmark eindringen können, berechtigt noch nicht zu der Folgerung, dass dieselben hier eine Heilwirkung entfalten. Von einer directen Durchströmung des Rückenmarks durch constante Ströme (aufsteigende, absteigende Rückenmarksströme) in der früher vielfach beliebten Weise ist daher auch nicht viel zu erwarten. Dagegen kommt die Elektrisation der peripherischen Nerven und der Haut in Betracht; einmal weil die peripherischen neuritischen Processe bei der Tabes von Bedeutung sind und die Elektricität auf die peripherischen Nerven sicherlich eine therapeutische Einwirkung entfaltet, und ferner, weil der erregende und erregbarkeitsverändernde Einfluss der Elektricität die den anatomischen Process begleitenden functionellen Störungen und die subjectiven Beschwerden, Schmerzen etc. zu mildern geeignet ist. Endlich kommt die allgemeine psychische Einwirkung der elektrischen Behandlung in Betracht, wie es im Allgemeinen Theil, S. 207 näher ausgeführt ist. Was die Art der Anwendung betrifft, so wird sowohl der faradische wie der constante Strom benützt.

Die Faradisation der Haut, besonders mit der Bürste, wird gegen die Anästhesieen, Parästhesieen und Schmerzen angewendet, und zwar local den anästhetischen oder den schmerzhaften Stellen entsprechend. Ferner in Form der allgemeinen Faradisation labil über grössere Bezirke der Haut hin. Die Einwirkung dieser Proceduren auf die Schmerzen, das Gürtelgefühl etc. ist oft eine ausgezeichnete, wenn auch vorübergehende. Man wählt zur Schmerzstillung ziemlich starke Ströme, für Anästhesieen dagegen schwache und mässige.

Der constante Strom wird ähnlich verwendet; der Anode wird besonders eine schmerzlindernde Wirkung zugeschrieben. Die allgemeine Galvanisation mit labiler Elektrode (Rolle) hat einen oft wohlthuenden Einfluss auf das Allgemeingefühl des Patienten, wirkt schlaferzeugend, beruhigend. Man wähle im Allgemeinen schwache Ströme, 1—3 Milliampère.

Was die Dauer der Sitzungen betrifft, so richtet man sich am besten darnach, wie die Elektrisation vom Patienten vertragen wird. Viele Aerzte bevorzugen kurzdauernde Sitzungen, bis zu fünf Minuten. Jedoch kann man bei Application schwacher Ströme die Dauer auch ausdehnen.

Auch für die Behandlung der Sehnervenatrophie wird immer wieder der constante Strom, von Schläfe zu Schläfe, in sehr häufigen Sitzungen, mit geringer Stromstärke, zu versuchen sein.

4. Mechanotherapie.

a) Massage. Der Massage kann ein merklicher Effect auf die Erkrankung nicht zugeschrieben werden. Auch die Schmerzen werden kaum beeinflusst, wenn auch zuweilen ein suggestiver Einfluss anzuerkennen ist. Allenfalls bietet die bei Tabes häufige Stuhlverstopfung ein Angriffsobject für die Massage dar. Dasselbe gilt für die Proceduren der Vibration, mechanische Erschütterung etc.

b) Gymnastik. Der gymnastischen Behandlung der Tabes kommt eine grosse Bedeutung zu. Sie repräsentirt den wichtigsten Theil der »compensatorischen Therapie«. Wenn auch die anatomischen Veränderungen nicht mehr rückgängig zu machen sind, so ist es doch in vielen Fällen möglich, die Functionsstörungen bis zu einem gewissen Grade auszugleichen. Die compensatorische Behandlung besteht also darin, diejenigen Kräfte zu entwickeln und zu kräftigen, welche die vorhandenen krankhaften Functionsstörungen zu vermindern oder zu beseitigen im Stande sind. Für die Tabes handelt es sich darum, die Function der Muskeln, speciell mit Rücksicht auf die Coordination, also die Ataxie, zu beeinflussen. Die compensatorische Therapie muss durch die Allgemeintherapie (kräftige Ernährung, psychische Aufmunterung und Anspornung der Energie und Ausdauer) unterstützt werden; denn nicht blos die Methode der Cur, nicht blos die Geschicklichkeit und Ausdauer des Arztes, sondern auch die Energie des Kranken (ja auch seiner Umgebung) kommt in Betracht. Ein gewisser hoffnungsfreudiger Optimismus von Seiten des Arztes und des Patienten wird die Ausführbarkeit des immerhin langwierigen Curplans erleichtern, beziehungsweise ermöglichen.

Die Berechtigung einer Compensationstherapie der tabischen Ataxie hängt mit der sensorischen Theorie der Ataxie eng zusammen. Die Coordinationsstörungen hängen von den Defecten der Sensibilität ab, aber durch geschärfte Aufmerksamkeit und Uebung kann der Kranke dahin gelangen, auch mittelst seiner herabgesetzten Sensibilität in hinreichender oder besserer Weise seine Bewegungen zu reguliren. Hiezu kommt noch die Hebung der Muskelkraft. v. Leyden hat schon in seiner »Klinik der Rückenmarkskrankheiten« darauf hingewiesen, dass Tabiker sich bewegen, gehen, ihre Muskeln üben müssen. In neuerer Zeit hat sich Frenkel (Heiden in der Schweiz) ganz besonders mit der Ausbildung der gymnastisch-compensatorischen Behandlungsmethode beschäftigt. Das Wesen derselben besteht darin, dass der Patient coordinirte, vorgeschriebene Bewegungen einübt, in methodischer Weise vom Einfachen zum Complicirteren fortschreitend. Man beginne mit einfachen Beugungen und Streckungen, Ad- und Abductionen, deren gleichmässige

und correcte Ausführung zu üben ist: weiterhin lasse man Uebungen vornehmen, bei welchen die Gewandtheit, Geschicklichkeit und Sicherheit der Bewegungen erhöht werden soll; so z. B. Gehen auf vorgezeichneten Linien und Feldern, mit der Fussspitze die Sprossen einer vor den sitzenden Kranken gestellten Leiter folgeweise berühren, mit den Fingern bestimmte Punkte und Linien einer Scheibe treffen u. dgl. Frenkel hat eine Reihe von sinnreichen Apparaten für solche Uebungen zusammengestellt. Von französischen Autoren (Hirschberg, Verrier, Raichline) liegen weitere Angaben vor. Wir haben gleichfalls an zahlreichen Fällen die treffliche Einwirkung der gymnastisch-compensatorischen Methode erprobt, welche schon seit langer Zeit auf der v. Leyden'schen Klinik geübt wird. Dieselbe erfordert freilich viel Sorgfalt und Ausdauer nicht blos von Seiten des Arztes, sondern auch von Seiten des Patienten.

5. Orthopädische und chirurgische Behandlung.

Die orthopädische Behandlung kann die mechanische Therapie der Tabes unterstützen. Ein gewisses Aufsehen hat die Corsetbehandlung von Hessing gemacht, jedoch ist ihr Erfolg im Wesentlichen auf die nebenher in Anwendung kommende diätetische und Uebungsbehandlung zu beziehen. Eine rein mechanisch bessernde Wirkung kann das Corset bei Tabes kaum ausüben; es handelt sich darum, dass der Patient durch den Druck des Corsets ein gewisses subjectives Gefühl grösseren Haltes bekommt, was sein Selbstvertrauen steigern kann.

Die Anlegung von Binden oder Gummikapseln um die Gelenke bei stärkerer Ataxie, um den Gelenken grössere Festigkeit zu ertheilen, ist empfehlenswerth.

Die Suspension von Motschutkowski hat in manchen Fällen eine vorübergehende subjective Besserung der Beschwerden zur Folge, welche wahrscheinlich mit dem den Patienten angenehmen Gefühl der Reckung und Dehnung zusammenhängt. Gegen den Gebrauch der Suspension in diesem Sinne wäre nichts einzuwenden; ein Einfluss auf den Krankheitsprocess ist nicht vorhanden. Eine Streckung oder Dehnung des Rückenmarks findet wahrscheinlich nicht statt, sondern eine geringe Relaxation der Hüllen desselben. Nach den Versuchen von Reid und Sherrington über die Capacität des Spinalcanals bei verschiedenen Formveränderungen der Wirbelsäule, erreicht die Geräumigkeit des Canals beim freien verticalen Hängen des Körpers ihren höchsten Werth. Derselbe vermindert sich schon, wenn in dieser Lage der Körper unterstützt wird. Beim Vorwärts- und besonders beim Rückwärtsbiegen vermindert sich die Capacität nicht unerheblich. Immerhin ist die Vermehrung derselben bei der Suspension nur unbedeutend. Da übrigens die Suspension nicht ganz ohne Gefahr ist und mittelst Gymnastik mehr erreicht wird, ist letzterer

in jeder Hinsicht der Vorzug zu geben. In dieselbe Kategorie wie die Suspension und in ihrer Wirkung ebenso zu erklären und schliesslich ebenso überflüssig ist die forcirte passive Beugung des Körpers (nach Bonuzzi).

Die eine Zeit lang ausgeführte operative Behandlung der Tabes mittelst Nervendehnung ist als endgiltig verlassen anzusehen.

6. Allgemeinbehandlung.

Hieher gehört eine rationelle Ernährungstherapie. Ohne eine solche kann die compensatorische Behandlung nichts fruchten. Die gute Ernährung beugt der Entstehung von Muskelatrophieen und motorischer Schwäche vor, verleiht den Patienten ein höheres Gefühl subjectiven Wohlbefindens, stärkt ihre Energie, welche für die Ausführung der gymnastischen Uebungen so nöthig ist, trägt zur Linderung der Schmerzen bei, beugt Complicationen vor

Die psychische Behandlung hat mannigfache Aufgaben zu erfüllen: den Patienten aufzumuntern, seine Hoffnungsfreudigkeit, seinen Muth anzuspornen, um ihn zur activen Befolgung aller für seine Besserung nothwendigen Massnahmen anzuregen und um ihn über die bei chronischen Erkrankungen gewöhnlichen Depressionszustände, welche mit einer Erlahmung der Behandlungslust einhergehen, hinwegzubringen. Die psychische Therapie soll auch darauf bedacht sein, den Patienten von der zu aufmerksamen Selbstbeobachtung seiner subjectiven Sensationen und Schmerzen abzulenken; es ist für ein zweckmässiges, seinem Kräftezustande adäquates Mass von Zerstreuung zu sorgen; andererseits ist der Patient vor zu starker Thätigkeitsentfaltung, vor übermässigen körperlichen und geistigen Anstrengungen, vor Unmässigkeit in Genüssen zurückzuhalten u. s. w. Auch vor Erkältung ist der Patient zu schützen, umsomehr als derselbe die Kälte nicht mehr gut fühlt, z. B. die Kälte des Fussbodens. Für geeignete Wohnung und Kleidung ist zu sorgen.

7. Behandlung einzelner besonderer Symptome und Complicationen.

a) Neuralgieen und Krisen. Die Schmerzen der Tabiker wirkungsvoll zu behandeln, ist oft sehr schwierig. Oft erweist sich aus der Fülle der zu Gebote stehenden Mittel und Massnahmen das eine oder andere als nützlich, oft ist alles vergeblich, so dass man zum Morphium greifen muss. Hydropathische Einwicklungen bewähren sich oft und sind in erster Linie zu empfehlen. Ferner Kälte- und Wärmeapplication, ohne dass man ein bestimmtes Princip dafür aufstellen könnte. Einreibungen mit Oel, Salben, Chloroform, Liniment, spirituöse Einreibungen, reizende, wie z. B. mit Senfspiritus wirken oft vorübergehend lindernd, versagen aber bei

heftigeren Schmerzen. Ebenso erweisen sich Chinin, Antipyrin (eventuell in Injectionen 1 : 9 Aqua), Phenacetin, Salipyrin etc. oft nützlich. Wichtig ist die Behandlung mit Gegenreizen, wie sie namentlich mittelst elektrischer Ströme angewendet werden (Faradisation): weniger ist von der beruhigenden Wirkung der Anode zu erwarten.

Oft werden die neuralgischen Schmerzen durch die Bewegungstherapie (passive und active Bewegungen) gemildert. Von geringerem Werth ist die Massage.

Indirect wirkt die Ernährungstherapie. Bei schlechtem, heruntergekommenem Ernährungszustande wird die Neigung zur Hyperästhesie grösser und die Energie, den Schmerz zu überwinden und sich mit ihm abzufinden, verringert. Man kann oft sehen, dass bei Tabikern, ganz wie bei Neurasthenikern die Schmerzen und subjectiven Beschwerden abnehmen, sobald das Körpergewicht steigt.

Zuweilen wirken Abführmittel gegen die Schmerzen, namentlich wenn dieselben, wie es oft geschieht, im Anschluss an Diätfehler eine Exacerbation erlitten haben.

In vielen Fällen, wo durch die Schmerzen der Schlaf gestört wird, sind Schlafmittel (Chloral, Trional etc.) nothwendig. Der Mangel an Schlaf setzt die Widerstandsfähigkeit herab, erhöht die hyperästhetische Disposition.

Leider bleibt bei exorbitanten Schmerzen nichts weiter übrig, als zum Morphium zu greifen, dessen Gebrauch hier umso gefährlicher und bedenklicher ist, als es sich um ein chronisches Leiden handelt. Man benütze die schmerzfreien, oft recht lange dauernden Perioden, um den Patienten das Morphium wieder abzugewöhnen. Jedenfalls ist es Pflicht des Arztes, erst alles andere gegen die Schmerzen zu versuchen, ehe er zum Morphium greift.

Das eben Gesagte gilt zugleich für die Behandlung der visceralen Krisen.

Die gastrischen Krisen sind von diesen am bedeutungsvollsten, weil sie die Kranken in der Ernährung herunterbringen. Es handelt sich bei der Behandlung demgemäss nicht blos darum, den Schmerz zu bekämpfen, sondern auch die schädlichen Folgen für den Ernährungszustand hintanzuhalten. In den schweren Fällen ist meistens für mehrere Tage die Ernährung unmöglich: nur durch Morphium gelingt es den Zustand erträglich zu machen, während andere Narcotica weniger günstig und sicher wirken. Im Nachlass der schweren Anfälle oder bei überhaupt geringeren Attacken sind wir im Stande, durch mässige Morphiumgaben Uebelkeit und Schmerz zu unterdrücken und eine Nahrungsaufnahme zu ermöglichen. Am meisten empfiehlt sich Eismilch esslöffelweise, Eier mit Sherry u. dgl. Die künstliche Fütterung mittelst Schlundsonde

(Gavage) ist oft von segensreicher Wirkung; man kann dieselbe unter Umständen sehr zweckmässig während des künstlich herbeigeführten Schlafes ausführen (Gemisch von Milch, Eiern, Wein). Auch die Ernährung durch Klystiere muss in schwereren Fällen mit zu Hilfe gezogen werden.

Eine sehr wichtige Indication ist die, mit dem Ende des Anfalles schnell eine sorgsame und möglichst reichliche Ernährung des Kranken zu bewirken und unter Umständen eine Ueberernährung herbeizuführen, damit der Substanzverlust wieder ausgeglichen wird. Die Erfüllung dieser Indication wird uns oft dadurch erleichtert, dass nach der Beendigung des Anfalles sofort der Appetit zurückkehrt und der Kranke alle Speisen wie ein Gesunder verdaut.

Wenn auch in heftigen Fällen das Morphium nicht zu entbehren ist, so sei man doch immerhin möglichst zurückhaltend mit der Verordnung desselben. Geringe Anfälle können auch durch Sinapismen, Kataplasmen, Elektricität beeinflusst werden; man sorge auch für äusserste Ruhe und lasse es nicht an hoffnungerweckendem Zuspruch bei diesen den Patienten ängstigenden Zufällen fehlen.

b) Arthropathieen. Der Entwicklung der Gelenkleiden (z. B. Genu recurvatum) kann durch massvollen und vorsichtigen Gebrauch der Gliedmassen vorgebeugt werden. Die Behandlung der voll entwickelten Arthropathie geschieht nach orthopädischen Grundsätzen. Auch die Punction ist zuweilen mit Erfolg ausgeführt worden.

c) Die Sehnervenatrophie ist kaum zu beeinflussen. Grosse Dosen Jodkali werden vielfach verwendet. Angeblich soll Schmiercur in manchen Fällen Besserung herbeigeführt haben, jedoch in anderen Fällen ist Verschlimmerung beobachtet. Nicht zu verabsäumen ist die Anwendung des constanten Stromes.

d) Cystitis, Decubitus werden nach allgemeinen Grundsätzen behandelt (siehe Allgemeiner Theil, S. 211). Man sei stets darauf bedacht, der Entwicklung dieser Complicationen vorzubeugen, namentlich den Patienten nicht ohne zwingenden Grund die dauernde Bettlage einhalten zu lassen. Die Behandlung der Cystitis bei Tabes ist oft schwierig. Man lasse den Patienten möglichst wenig liegen, sondern viel sitzen oder gehen. Viele Ausspülungen verträgt die Blase des Tabikers nicht, auch wird dieselbe durch grosse Ausspülungen übermässig ausgedehnt.

Zweiundzwanzigstes Capitel.

Friedreich'sche Krankheit. Hereditäre Ataxie.

Im Jahre 1863 veröffentlichte der Heidelberger Kliniker Friedreich eine eigenthümliche, durch Ataxie der Bewegungen charakterisirte Erkrankung, welche er bei verschiedenen Gliedern und Generationen zweier Familien beobachtet hatte. Bei drei Fällen konnte er die Section machen. Im Jahre 1876 berichtete Friedreich weiter über denselben Gegenstand, indem er drei neue Fälle mittheilte. Er erklärte als den charakteristischen anatomischen Befund der Krankheit die Degeneration der Hinterstränge und führte die Erscheinungen auf diese pathologische Veränderung zurück. Jedoch fand kurz darauf Schultze bei einem der Friedreich'schen Fälle, von Friedreich mit der Untersuchung beauftragt, ausser der Degeneration der Hinterstränge auch eine solche der Seitenstränge und des Vorderstranges der rechten Seite. Hiemit war zuerst dargethan, dass die von Friedreich beschriebene Affection nicht mit der Tabes dorsalis identisch ist, eine Auffassung, welche weiterhin durch Rütimeyer, welcher gleichfalls die Erkrankung mehrerer Stränge im Rückenmark nachwies, sowie durch eine Reihe von anderen Autoren, namentlich der französischen Schule, bekräftigt wurde.

Pathologische Anatomie.

Friedreich hatte als anatomische Grundlage der Krankheit eine Degeneration der Hinterstränge gefunden (die er als »chronisch-entzündlich« auffasste), welche im Lendentheile des Rückenmarks beginnen und sich von da nach oben und unten allmälig fortsetzen sollte, sowie eine chronische Leptomeningitis posterior, welche er als das Primäre betrachtete. Ferner constatirte er eine Atrophie der hinteren Wurzeln, sowie in geringem Masse eine solche an den Nn. ischiadicus, cruralis, den Armnerven, endlich am N. hypoglossus.

Constant ist, wie es scheint, die Dünnheit und Kleinheit des Rückenmarks (Atrophie? Entwicklungshemmung?). In dem Falle von Blocq und Marinesco war die Verkleinerung unregelmässig, so dass

die Maasse des Dorsaltheiles oben, in der Mitte und unten erheblich von einander abwichen.

Die Degeneration betrifft sowohl die weisse wie auch die graue Substanz.

Weisse Substanz. Es sind die Goll'schen Stränge in ihrer ganzen Längsausdehnung betroffen, die Burdach'schen Stränge in partieller und nicht ganz regelmässiger Weise. Ob die Lissauer'sche Randzone stets degenerirt ist, steht noch dahin; in einigen Fällen ist ihre Degeneration constatirt, in anderen vermisst worden. Vom Seitenstrang ist hauptsächlich die Kleinhirnseitenstrangbahn afficirt; auch das Gowers'sche Bündel kann degenerirt sein. Die Gegend der Pyramidenbahnen ist nur theilweise betroffen, und eine Discussion besteht noch darüber, ob die motorischen Pyramidenbahnen selbst betheiligt sind. In einigen Fällen scheint dies freilich der Fall gewesen zu sein; die Degeneration der Pyramidenbahnen nahm nach obenhin ab. Dass eine wesentliche Läsion derselben nicht vorliegen kann, ergibt sich schon daraus, dass Lähmungen, ja auch Paresen, ausser im sehr vorgerückten Stadium, fehlen. Die Degenerationen hören überhaupt am unteren Theile der Medulla oblongata auf.

Ausser der Degeneration kommt noch eine einfache Atrophie der Fasern vor; so war in dem Falle von Blocq und Marinesco auch in der gesund erscheinenden Partie des Rückenmarks ein auffallender Mangel an breiten Fasern zu constatiren.

Graue Substanz. Die deutlichsten Veränderungen zeigen innerhalb der grauen Substanz die Clarke'schen Säulen, deren Fasern zum Theil degenerirt sind und deren Zellen atrophische Zustände aufweisen. Der Schwund des Nervenfasernetzes in den Clarke'schen Säulen kann so hochgradig sein, dass die letzteren in Weigert-Präparaten ganz hell erscheinen und nur einige Reste von Fasern erkennen lassen. Auch in den Hinterhörnern und Vorderhörnern ist von einigen Autoren Atrophie einer Anzahl von Zellen angegeben worden. Im Allgemeinen beschränkt sich die im Hinterhorn wahrnehmbare Faserreduction auf die Fortsetzungen der hinteren Wurzelfasern.

Centralcanal. In einigen Fällen hat man Alterationen des Centralcanals, beziehungsweise seiner Umgebung gefunden: Zweitheilung, laterale Ektopie, mässige periependymäre Sklerose.

Pia mater. Die gelegentlich an der hinteren Fläche der Pia mater zu findenden Verdickungen und Adhärenzen sind secundär wie bei der Tabes.

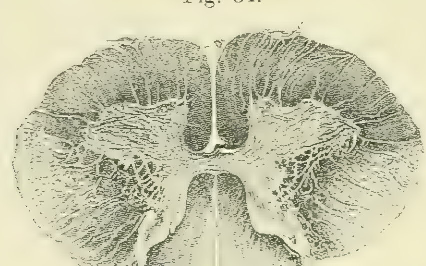
Hintere Wurzeln. Blocq und Marinesco fanden dieselben atrophisch wie bei der Tabes. Auch in anderen Fällen waren sie betheiligt (Schultze). Das Verhältniss der feinen und breiten Fasern scheint zu Gunsten der ersteren verändert zu sein. Auch an den intramedullären hinteren Wurzelfasern findet sich Atrophie.

Peripherische Nerven. Ueber den Zustand der peripherischen Nerven liegt noch zu wenig Beobachtungsmaterial vor, um etwas Bestimmtes auszusagen. Rütimeyer fand peripherische Degeneration. Auscher hat in einem genauer untersuchten Falle die motorischen Nerven für normal befunden, während dagegen die sensiblen Nerven eine überwiegende Zahl von marklosen, beziehungsweise mit sehr feiner Markschicht bekleideten Fasern (embryonale?) enthielten.

Am Sehnerven ist nichts gefunden worden.

Neuroglia. Im Bereiche der Degeneration ist die Glia vermehrt und bildet ein fibrilläres Gewebe. Déjérine und Letulle haben die Ansicht ausgesprochen, dass die Friedreich'sche Krankheit überhaupt eine primäre Gliaerkrankung sei (Gliose der Hinterstränge). Allein die Gliawucherung ist bei der hereditären Ataxie nicht stärker als bei anderen Sklerosen. Die Meinung dieser Autoren ist daher entschieden unrichtig.

Fig. 34.



Rückenmark bei einem Falle von Friedreich'scher Krankheit. Nach einem Marinesco'schen Präparate gezeichnet. Die hellen Stellen sind die degenerirten.

Gefässe. Die Gefässwandungen im Bereiche der degenerirten Partieen zeigen sich mehr oder weniger verdickt, — was ja bei jeder Sklerose zu finden ist. Auch in der Pia und den Wurzeln können sich verdickte Gefässe vorfinden. Desgleichen ist eine Erweiterung der Gefässe in lacunärer Form beschrieben worden (Blocq und Marinesco).

Wesen des pathologischen Processes. Was die Auffassung des pathologisch-anatomischen Processes betrifft, so ist zunächst hervorzuheben, dass die Veränderungen bei der Friedreich'schen Krankheit entschieden nicht streng systematisch sind. Freilich sind die Ansichten hierüber getheilt, auch die Befunde verschiedenartig. Blocq und Marinesco meinen, dass die Degeneration des Rückenmarks von typischer Form und der Localisation der secundären Degenerationen vergleichbar sei. Die beigegebene Fig. 34 ist nach einem uns gütigst überlassenen Präparate von Marinesco gezeichnet. Schultze und Friedreich hatten, da die geringe Grösse des Rückenmarks und der Medulla oblongata auffiel, die

Anschauung ausgesprochen, dass eine Entwicklungshemmung vorliege, auf deren Basis sich die Strangdegenerationen ausbilden. Kahler und Pick erhoben bei einem Falle, welcher klinisch als Friedreich'sche Ataxie erschien, einen anatomischen Rückenmarksbefund, welchen sie als »combinirte Systemerkrankung« deuteten.

Es ist misslich, die Symptome der Friedreich'schen Krankheit von den bis jetzt bekannten anatomischen Veränderungen des Rückenmarks oder wenigstens von diesen allein herzuleiten. Denn die Fälle von sogenannter combinirter Systemerkrankung, welche anatomisch der Friedreich'schen Krankheit sehr ähnlich sehen, unterscheiden sich klinisch sehr erheblich von letzterer. Der eigenthümliche Gang, der Nystagmus, die Sprachstörung, die choreaartigen Bewegungen deuten auf eine Betheiligung des Gehirns. Senator hat die Ansicht ausgesprochen, dass die wesentlichen Erscheinungen der Friedreich'schen Krankheit cerebellare seien, und demgemäss die Hypothese aufgestellt, dass es sich um eine Entwicklungshemmung beziehungsweise eine mangelhafte Anlage des Kleinhirns oder einzelner Theile desselben handle.

Die Frage, ob bei Friedreich'scher Krankheit thatsächlich das Kleinhirn betheiligt ist, kann natürlich nur auf Grund von anatomischen Untersuchungen entschieden werden. Das bis jetzt vorliegende Beobachtungsmaterial genügt nach dieser Richtung hin nicht. Von den spinalen Veränderungen können nur einige als secundär vom Kleinhirn abhängig gedacht werden; nach Marchi degeneriren in Folge von Zerstörung des Kleinhirns bei Thieren gewisse Partieen der Vorderseitenstränge, nämlich Fasern im vorderen Theile der Kleinhirn-Seitenstrangbahn, Fasern der Pyramiden-Seitenstrangbahn und die seitlichen Theile der Gowers'schen Bündel.

Es sind Fälle von Kleinhirnatrophie (auf Grund von Entwicklungshemmung) beobachtet worden (Menzel, Nonne, Fraser), bei welchen ein der hereditären Ataxie ähnlicher Symptomencomplex bestand.

Besonders bemerkenswerth ist der von Menzel mitgetheilte Fall, bei welchem klinisch eine grosse Aehnlichkeit, wenn auch keine vollkommene Uebereinstimmung mit Friedreich'scher Krankheit bestanden hatte und bei welchem sich anatomisch eine Verkleinerung des Kleinhirns und eine combinirte Strangdegeneration im Rückenmark vorfand. Auch Oppenheim hat Fälle von Kleinhirnsklerose beobachtet und von Arndt einen solchen anatomisch untersuchen lassen. Er bezeichnet als der Kleinhirnsklerose entsprechend ein klinisches Bild, welches sich aus Schwindelgefühl, cerebellarem schwankendem Gang, ataxieähnlichen Bewegungsstörungen, Blasenschwäche, Dysarthrie, motorischer Schwäche der Extremitäten zusammensetzt.

P. Marie hat von der Friedreich'schen Krankheit eine Hérédoataxie cérébelleuse abgetrennt, deren anatomische Grundlage er ins Kleinhirn verlegt.

Symptomatologie.

Motilität.

Bestimmend für das Krankheitsbild sind die motorischen Störungen. Der Kranke zeigt eine ausgesprochene Ataxie, aber nicht ganz in der Form wie bei der Tabes, sondern in einer solchen, welche mehr an die cerebellare Bewegungsstörung erinnert. Er schreitet langsam, mit kleinen oder nicht allzu grossen Schritten, unsicher, breitbeinig, gelegentlich auch etwas stampfend. Er weicht nach rechts und links von der Richtung ab, taumelt. Dagegen fehlt die Rapidität und das Excessive der Bewegungen, welche für die Tabes so charakteristisch sind: der Gang ist nicht schleudernd, die Beine werden nicht emporgeworfen, immerhin in manchen Fällen doch abnorm hoch gehoben. Charcot hat den Gang, da er etwas von dem tabischen und etwas von dem cerebellaren habe, als »Démarche tabéto-cérébelleuse« bezeichnet.

Sehr auffällig ist die Störung, welche Friedreich als »statische Ataxie« bezeichnete. Diese Erscheinung tritt erst nach einer gewissen Dauer der Erkrankung deutlich hervor. Sie zeigt sich sowohl bei der aufrechten Haltung des ganzen Körpers als auch bei der Haltung einer einzelnen Extremität. Der Körper schwankt hin und her, ebenso geräth jedes in die Luft gehaltene Glied in unregelmässige Oscillationen nach den verschiedensten Richtungen hin: auch der Kopf nimmt an diesen Bewegungen theil, ähnlich wie bei der multiplen Sklerose.

Das Schliessen der Augen sollte nach Friedreich die Schwankungen nicht steigern, wie es bei der Tabes bekanntlich der Fall ist: jedoch ist in einer Reihe von Fällen doch ein Einfluss der Augencontrole constatirt worden. Ebenso ist in manchen Fällen das Romberg'sche Zeichen gefunden worden, in anderen nicht. Bei einem und demselben Falle ist das Schwanken an den einzelnen Tagen von verschiedener Stärke. Auch die Arme und Hände werden im weiteren Verlauf von der Ataxie ergriffen, welche sich hier in ähnlicher Weise zeigt wie bei der Tabes. Der Patient pflegt die Bewegungen der Beine mit den Augen zu verfolgen; hieraus resultirt die meist vorhandene nach vorn übergebeugte Haltung des Kopfes. Dieselbe kann zu einer leichten Kyphose der Brustwirbelsäule führen.

Beim Sitzen nimmt der Kranke nicht selten eine nach vorn gekrümmte Haltung ein — offenbar, weil diese ihm eine grössere Sicherheit verleiht, weniger Ansprüche an das Coordinationsvermögen stellt.

Ein Moment, durch welches sich das Bild der Friedreich'schen Krankheit von demjenigen der Tabes wesentlich unterscheidet, bilden die unwillkürlichen, choreaartigen, zuckenden Bewegungen, welche auch bei vollkommener Ruhelagerung des Kranken auftreten. Namentlich auffällig ist das Wackeln des Kopfes. Beim Gehen und Stehen steigern sich diese

Bewegungen (siehe oben), ebenso bei intendirten Armbewegungen. Auch Zucken der Gesichtsmuskeln kommt vor; ferner wird in manchen Fällen eine Art von Intentionszittern beobachtet.

Lähmungen gehören nicht zum Bilde der Friedreich'schen Krankheit, jedoch kommt eine lähmungsartige Schwäche mancher Muskeln gelegentlich vor. Erst nach sehr langer Dauer der Krankheit pflegen Paresen aufzutreten, ebenso Contracturen, welche gleichfalls in früheren Perioden sehr selten sind. Vereinzelt sind Muskelatrophieen an den Unterschenkeln beobachtet worden.

Eine besonders constante, aber erst nach mehrjährigem Verlaufe der Erkrankung auftretende Bewegungsstörung ist der Nystagmus. Derselbe ist in der Ruhe meist nicht vorhanden, sondern tritt auf, wenn man den Kranken auffordert, ein transversal vor ihm hingeführtes Object mit den Augen zu verfolgen. Die Augäpfel bewegen sich dann nicht gleichmässig, wie es in der Norm der Fall ist, sondern in Absätzen und ruckweisen Zuckungen. Auch beim angestrengten Fixiren, besonders eines etwas seitwärts gelegenen Objectes, tritt Nystagmus auf. Jedoch ist der Nystagmus in der seitlichen Stellung der Bulbi mit Vorsicht zu beurtheilen, da derselbe auch bei geschwächten Individuen überhaupt zu finden ist. Aeusserst selten sind Augenmuskellähmungen.

Die Störung der Sprache bildet eines der wichtigsten Zeichen der Friedreich'schen Krankheit. Die Sprache ist verlangsamt und schwerfällig, lallend; zugleich macht sich eine Ungleichmässigkeit des Sprechens geltend, indem einige Laute in die Länge gezogen werden, andere dann wieder schnell hervorplatzen. Hiedurch wird die Sprache natürlich auch undeutlich. Die ausgestreckte Zunge zeigt zitternde und zuckende Bewegungen. Friedreich fasste die Sprachstörung gleichfalls als Ausdruck einer Coordinationsstörung auf. Andere stellen sie mit derjenigen der multiplen Sklerose gleich. Auch die Sprachstörungen unterscheiden also die Friedreich'sche Ataxie wesentlich von der Tabes.

Sensibilität.

Die sensible Sphäre zeigt sich bei der Friedreich'schen Ataxie im Gegensatz zur Tabes meistens nicht betheiligt, wie Friedreich richtig angegeben hat. Sowohl die Hautsensibilität wie der Muskelsinn bleibt intact. Nur in einer beschränkten Zahl von Fällen sind bisher Sensibilitätsstörungen aufgefunden worden, theils von Seiten der Hautsensibilität, theils von Seiten des Muskelsinns. In sehr vorgerückten Stadien der Erkrankung können freilich, wie der Entdecker der Krankheit schon hervorgehoben hat, Abstumpfungen der Hautsensibilität eintreten.

Sehr vereinzelt sind lancinirende Schmerzen beobachtet worden. Im Allgemeinen handelt es sich um eine schmerzlose Krankheit. Friedreich

beobachtete in mehreren seiner Fälle herumziehende reissende Schmerzen in den unteren Extremitäten, welche namentlich beim Beginne der Krankheit vorhanden waren, später aber zurückzutreten pflegten. Seltener kamen schmerzhafte, beziehungsweise kriebelnde Sensationen in den Armen und Händen, und zwar diese im weiteren Verlaufe des Leidens, zur Beobachtung.

Bei einem Falle fand Friedreich in sehr vorgerücktem Stadium die elektromusculäre Sensibilität an den Unterschenkeln vermindert.

Die höheren Sinnesnerven werden ebensowenig berührt wie die sensiblen Nerven.

Reflexe.

Die Hautreflexe zeigen keine Veränderung.

Der Patellarreflex ist schon frühzeitig abgeschwächt oder aufgehoben, kann auf der einen Seite stärker betheiligt sein wie auf der anderen und fehlt in voll entwickelten Fällen ganz.

Der Pupillenreflex, ebenso die accommodative Verengerung der Pupille, sind stets erhalten.

Auch die Blasen- und Mastdarmthätigkeit zeigen fast nie eine Störung.

Trophische und vegetative Störungen.

Trophische und vegetative Störungen fehlen fast ganz.

Vasomotorische Erscheinungen (Cyanose etc.) wurden vereinzelt beobachtet (Friedreich, Rütimeyer). Friedreich sah bei einem seiner Fälle Polyurie, Salivation, Neigung zu starken Schweissausbrüchen.

Die Geschlechtsfunction erleidet keine Einbusse. Nach Soca tritt der Geschlechtstrieb, beziehungsweise die Menstruation verspätet auf.

Häufig wird eine eigenthümliche Verbildung des Fusses gefunden (Hohlfuss, Klumpfuss), welche darin besteht, dass die Höhlung der Fusssohle abnorm stark ausgebildet ist, demgemäss auch der Fussrücken sehr stark gewölbt erscheint. Der Fuss ist verkürzt und vorn in der Gegend der Köpfchen der Mittelfussknochen verbreitert. Die Zehen sind in der ersten Phalange stark extendirt, so dass sie ein krallenartiges Aussehen gewinnen; besonders stark ist die grosse Zehe extendirt (dorsalflectirt). Diese Veränderung tritt in manchen Fällen schon sehr frühzeitig auf. Der Fuss steht mehr oder weniger in Spitzfussstellung.

Die Verbildung des Fusses erscheint am deutlichsten, wenn derselbe frei gehalten wird; beim Aufstellen des Fusses glättet sich die Höhlung etwas ab, und die Hyperextension der Zehen lässt nach. Ueber die Ursache, durch welche diese Verbildung zu Stande kommt, ist noch nichts Sicheres ermittelt.

Eine skoliotische Verbiegung der Wirbelsäule hat schon Friedreich bei einem Theile seiner Kranken bemerkt, zum Theil mit Kyphose. Dieselbe lässt sich in den meisten Fällen beobachten.

Cerebrale und psychische Symptome.

Cerebrale und psychische Symptome treten im Krankheitsbilde wenig hervor — wobei wir hier zunächst davon absehen, ob etwa die Ataxie vom Kleinhirn ausgeht. Nicht selten klagen die Kranken über Schwindelgefühl, welches bald schwächer bald stärker, auch in Anfällen auftritt.

Die Intelligenz und das psychische Verhalten ist bei nicht vorgeschrittenen Fällen normal. Die schwerfällige Sprache und ein zuweilen vorhandener stumpfer Gesichtsausdruck lassen nicht selten zunächst den Verdacht einer Intelligenzstörung, aber fälschlicher Weise entstehen. Im späteren Verlauf freilich können die geistigen Functionen leiden.

Verlauf und Prognose.

Der Verlauf der Krankheit ist ein unaufhaltsam progressiver. Die ersten Erscheinungen werden bereits im Kindesalter bemerkt, seltener erst in der Pubertätszeit; ein Beginn nach dem 16. Lebensjahr ist selten.

Als erstes Symptom pflegt die Störung des Gehens der Umgebung des Kindes aufzufallen. Weiterhin wird nun auch die Sprachstörung merklich; auch die Skoliose oder die Verbildung des Fusses können frühzeitig vorhanden sein. Die Ataxie nimmt stetig zu. Das Gehen und Stehen wird immer schwieriger; die Ataxie der Hände bringt es mit sich, dass zunächst feinere Verrichtungen nicht mehr ausgeführt werden können, weiterhin der Gebrauch der Hände überhaupt immer unvollkommener wird, so dass der Kranke sich nur mit Mühe an- und auskleiden kann. Indem die ataktischen Erscheinungen sich steigern, wird der Patient schliesslich gezwungen, im Bett oder auf dem Stuhl sein Leben hinzubringen. In sehr vorgerückten Stadien können sich auch wirkliche Paresen (Paraplegie) sowie Muskelatrophieen ausbilden. Ebenso können dann Contracturen hinzutreten; gelegentlich finden sich solche auch schon in früheren Stadien der Erkrankung. In Folge der äusserst langsamen Progression und da das Leben durch die Affection an sich nicht bedroht wird, pflegt die Dauer der Erkrankung eine sehr lange zu sein; sie kann 30 bis 40 Jahre und länger betragen. Eine intercurrirende Krankheit setzt gewöhnlich dem Leben ein Ziel. Auch durch Cystitis und Decubitus kann im paraplegischen Stadium der tödtliche Ausgang beschleunigt werden. Langdauernde Remissionen sowie ziemlich schnell vorschreitende Verschlimmerungen sind gelegentlich beobachtet worden.

Diagnose.

Die Friedreich'sche Ataxie bietet in der Symptomatologie gewisse Berührungspunkte mit der Tabes (Ataxie. Aufhebung des Patellarreflexes), andererseits mit der multiplen Sklerose (Nystagmus. Sprachstörung), endlich mit Kleinhirnaffectionen (Ataxie). Beobachtet man aber die unterschiedlichen Merkmale, welche aus der vorstehenden Schilderung der Krankheit leicht ersichtlich sind, so wird eine Verwechslung im gegebenen Falle nicht leicht möglich sein.

Oppenheim gibt an, dass er Fälle von hereditärer Lues gesehen habe, welche der hereditären Ataxie ähnlich sahen, jedoch durch eine Reihe von Merkmalen immerhin von derselben zu unterscheiden waren.

Bei der von P. Marie und Londe aufgestellten »Hérédoataxie cérébelleuse« ist eine ähnliche Art der Ataxie wie bei der Friedreich-schen Krankheit vorhanden; jedoch sollen die Arme erst sehr spät in Mitleidenschaft gezogen werden, die Patellarreflexe erhalten oder sogar gesteigert sein, die Verbildung des Fusses soll fehlen; Opticusatrophie, Augenmuskellähmungen, Herabsetzung der Pupillenreaction sollen häufig beobachtet werden. Die Erkrankung soll sich ferner von der Friedreich-schen Ataxie dadurch unterscheiden, dass sie später (zwischen dem zwanzigsten und dreissigsten Lebensjahre) auftritt.

Aetiologie.

Es steht fest, dass die Friedreich'sche Krankheit einen ausgesprochen familiären und öfter auch einen hereditären Charakter hat. Jedoch werden nicht nothwendig alle Kinder der Familie befallen, sondern einige können frei bleiben; ja es kann auch eine vereinzelte Erkrankung vorkommen, wie es scheint bei kleinen Familien (Soca). Hieraus geht jedenfalls hervor, dass das hereditäre Moment keine conditio sine qua non ist und dass also die Bezeichnung »hereditär« kein wesentliches Merkmal der Krankheit darstellt. Die hereditäre Anlage braucht nicht in jeder Generation zum Ausdruck kommen, sondern kann ein Glied überspringen.

Worauf das familiäre, beziehungsweise hereditäre Auftreten ausschliesslich zurückzuführen ist, kann nicht erklärt werden. (Vgl. unten, Theorie der Krankheit.) Ob die nicht selten in derselben Familie beobachteten Neurosen (Epilepsie) von Bedeutung sind, ist fraglich. Dasselbe gilt von einigen Beobachtungen von Lähmungen (Poliomyelitis anterior) in dem Familienkreise. Gelegentlich sind die ersten Erscheinungen der Krankheit beim Kinde nach dem Ueberstehen einer acuten Infectionskrankheit (Scharlach, Masern, Typhus, Variola) beobachtet worden, ohne dass man jedoch diesem Moment eine besondere Bedeutung beizumessen hätte.

Nach Soca's Zusammenstellungen wurden Knaben häufiger befallen als Mädchen.

Friedreich legte auf den Alkoholismus der Eltern Gewicht und ventilirte speciell die Möglichkeit, dass die im Rausch geschehene Zeugung Einfluss auf das Entstehen von derartigen Affectionen habe.

Therapie.

Da die Krankheit progressiv ist und eine Heilung nicht zulässt, andererseits aber, ausser in sehr vorgeschrittenem Stadium, eine Lebensgefahr nicht setzt, so hat die Therapie im Wesentlichen die Aufgabe, Complicationen abzuwenden und zu mildern: im Uebrigen schliesst sich die symptomatische Behandlung der chronischen Myelitis und Tabes dorsalis an.

Dreiundzwanzigstes Capitel.

Progressive spinale Muskelatrophie.

Geschichtliches.

Beobachtungen, in welchen verbreitete und auffällige Muskelatrophieen beschrieben und von den gewöhnlichen Lähmungsformen unterschieden worden sind, datiren schon von van Swieten, Abercrombie, Ch. Bell. Besonders Letzterer hat das Schwinden einzelner Muskeln und Muskelgruppen schon deutlich beschrieben: auch diejenige Form, welche wir jetzt als eigentliche spinale progressive Muskelatrophie bezeichnen. Romberg hat 1846 in seinem Lehrbuch mehrere analoge Fälle mitgetheilt und auch auf das Symptom der Oscillation der Muskeln aufmerksam gemacht. Die im Jahre 1847 gemachte Section eines Falles liess im Gehirn, Rückenmark und an den Nerven nichts Abnormes erkennen, nur die Muskeln zeigten sich von auffälliger Blässe und bedeutender Atrophie.

Die erste vollständige Beschreibung der Krankheit, und zwar als selbstständige wohl charakterisirte Krankheitsform stammt von Aran und Cruveilhier. Aran gab 1850 eine sehr eingehende Schilderung der Symptome und des Verlaufes und legte der neuen Krankheitsart den Namen der »progressiven Muskelatrophie« bei; er fasste den Process als eine primäre reine Muskelerkrankung auf. Fast zu derselben Zeit erschienen von Cruveilhier Beobachtungen unter besonderer Berücksichtigung der pathologischen Anatomie. Derselbe constatirte ausser der Muskelerkrankung eine Atrophie der vorderen Rückenmarkswurzeln (namentlich in dem Falle des Seiltänzers Lecomte, 1853); er vermuthete auch eine Erkrankung der grauen Substanz des Rückenmarks und erklärte die Krankheit für eine Rückenmarksaffection; allein die Untersuchung des Rückenmarks blieb negativ. Cruveilhier bezeichnete die Affection als Paralysie musculaire progressive oder Paralysie musculaire atrophique. Duchenne (1854) vervollständigte das Krankheitsbild und bereicherte die Symptomatologie und Therapie der Krankheit durch die Unter-

suchung und Behandlung mittelst der Faradisation: er schloss sich der Ansicht Aran's an und erklärte die progressive Muskelatrophie für eine primäre Muskelerkrankung, eine Auffassung, welche ziemlich lange Zeit die vorherrschende blieb und in Deutschland besonders in dem Buche von Friedberg (Pathologie und Therapie der Muskellähmung, 1858) einen vollständigen Ausdruck erhielt. Jedoch machten sich auch Richtungen geltend, welche die letzte Ursache der Muskelatrophie im Nervensystem suchten. Man verfiel auf den Sympathicus, dessen vasomotorische Beziehungen auch trophische Einflüsse vermuthen liessen. Namentlich ist eine solche Auffassung der progressiven Muskelatrophie von R. Remak angeregt, von Guttmann und A. Eulenburg weiter durchgeführt worden. Allein kaum hatte sich diese Lehre einen grösseren Kreis von Anhängern unter den Aerzten erworben, als sie durch eine Reihe neuer pathologischer Untersuchungen den Todesstoss erhielt. Die Waller'schen Untersuchungen hatten den Schluss, dass das nutritive Centrum der Muskeln und motorischen Nerven im Rückenmark gelegen sei, zu einem zwingenden gemacht. Jedoch stimmten die pathologischen Erfahrungen nicht genügend überein: man beobachtete ausgedehnte Rückenmarkserkrankungen ohne Muskelatrophie, z. B. bei der absteigenden Degeneration Türck's, andererseits Muskelatrophieen ohne deutliche Veränderungen im Rückenmark. Es mussten jedenfalls ganz besondere Theile der Rückenmarkssubstanz sein, welche die Ernährung der Muskeln beherrschten. Zu den Ersten, welche der grauen Substanz des Rückenmarks diese Function beizulegen geneigt waren, gehörte der Engländer L. Clarke, welcher mehrere Fälle beobachtete, wo Muskelatrophie mit Atrophie der grauen Substanz zusammenfiel. Auch Griesinger hat diese Ansicht vertreten. Anderweitige Beobachtungen, wie von Luys, Hayem etc. hatten auch schon Verkleinerung und Schwund der Ganglienzellen constatirt, doch gebührt Charcot das Verdienst, die Thatsache, dass die spinale Muskelatrophie mit einer Atrophie der grossen multipolaren Ganglienzellen in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks in Zusammenhang stehen, in ihrer Allgemeinheit erkannt, auf eine Reihe schöner Untersuchungen gestützt und durch eine geistreiche Hypothese bei der ärztlichen Welt eingeführt zu haben (vgl. Allgemeiner Theil, S. 156). Er ging noch weiter, indem er einem Theile der Ganglienzellen blos motorische, einem anderen Theile blos trophische Functionen zuwies, eine Hypothese, welche indessen aufzugeben ist.

Duchenne und Joffroy versuchten in Ausführung der Charcot-schen Lehre die Muskelatrophie zu classificiren. Sie unterschieden eine acute, eine subacute und eine chronische Form der Alteration der Ganglienzellen in den Vorderhörnern, beziehungsweise der Kerne des verlängerten Marks. Alle drei Formen führen zur Atrophie und zum

Untergang der Muskeln. Die acute Form komme einmal bei der acuten (essentiellen) Kinderlähmung,[1]) ferner bei der seltenen atrophischen Spinallähmung der Erwachsenen vor, die subacute bei der subacuten atrophischen Spinallähmung der Erwachsenen (siehe S. 436 ff.). Die chronische Form liege bei der progressiven Muskelatrophie und der progressiven Bulbärparalyse vor. Dieses Schema fand vielen Anklang.

Die Charcot'sche Anschauung blieb nicht ohne Gegner. Am entschiedensten hat sich Friedreich in seinem Werke »Ueber die progressive Muskelatrophie« 1874 gegen dieselbe ausgesprochen und auf Grund zahlreicher Untersuchungen die frühere, von Aran, Duchenne, Friedberg aufgestellte Theorie aufrecht erhalten, nach welcher die progressive Muskelatrophie eine primäre Muskelkrankheit ist, die er als eine Myositis interstitialis propagata bezeichnet. Die in einzelnen Fällen nachgewiesene Rückenmarksveränderung ist nach Friedreich secundärer Natur, ausgegangen von der ursprünglichen Myositis, die längs der Nerven allmälig zum Rückenmark aufsteige. Auf Charcot's Entgegnungen und die weiter angeschlossene Discussion soll hier nicht eingegangen werden.

In der Folgezeit wurde erkannt, dass die Muskelatrophieen allerdings nicht in dem von Charcot vermutheten Umfange spinaler Herkunft sind. Eine grosse Gruppe von myopathischen Muskelatrophieen, eine andere von neuritischen musste abgelöst werden.

Erb entwickelte die Lehre von der juvenilen Muskeldystrophie, unter welcher Form die infantile, die pseudohypertrophische, die hereditäre Muskelatrophie zusammengefasst wurde und bei welcher deutliche anatomische Veränderungen des Rückenmarks meist fehlten. Weiterhin kam die neurotische progressive Muskelatrophie hinzu (Hoffmann u. A.).

Es ist hier nicht unsere Aufgabe, die gesammte Lehre von der Muskelatrophie darzustellen, vielmehr nur die vom Rückenmark abhängigen Formen zu schildern. Freilich kann die Grenze zwischen den vom Rückenmark abhängigen und unabhängigen Muskelatrophieen bis jetzt nicht präcise gezogen werden. Es sind auch bei einigen Fällen der Erb'schen Dystrophie anatomische Veränderungen in den motorischen Theilen des Rückenmarks gefunden worden (Heubner, Preisz, Werdnig, Strümpell), und ferner lässt die neuere Forschung erkennen, dass wir durchaus nicht im Stande sind, mit den bisher gebrauchten histologischen Untersuchungsmethoden alle wirklich vorkommenden Veränderungen der Ganglienzellen nachzuweisen.

[1]) Duchenne hat später seine Ansicht über den der Kinderlähmung zu Grunde liegenden Process modificirt, indem er sich der Meinung anschloss, dass es sich um die Entwicklung myelitischer Herde in den Vorderhörnern handle.

In neuerer Zeit ist überhaupt wieder die Auffassung hervorgetreten, dass die Ganglienzellenatrophie im Vorderhorn secundär sei. Man hat gesagt, dass die Atrophie der Ganglienzellen sehr erheblich sein müsse, um secundäre Degeneration des motorischen Nerven und Muskels zu erzeugen. In der That sieht man Verkleinerungen der Ganglienzellen ohne absteigende Degeneration des Nerven; aber es fragt sich, inwieweit man aus der blossen Verkleinerung auf die Herabsetzung der nutritiven Function schliessen darf. Wir haben hiefür noch keinen histologisch greifbaren Ausdruck. Die von Erb vertretene Anschauung ist gerade umgekehrt: der Nachlass der nutritiven Function der Ganglienzelle soll sich zuerst in der peripherischen Ausbreitung des motorischen Nerven kenntlich machen; erst spät sollen Veränderungen an der Zelle selbst auftreten.

Da also die Lehre von der progressiven Muskelatrophie mit Rücksicht auf die Beziehungen zum Rückenmark zur Zeit in einem Uebergangsstadium sich befindet, so bleibt nichts übrig, als die seit Langem beliebte Eintheilung hier festzuhalten, nach welcher der spinalen Muskelatrophie vorzugsweise die Duchenne-Aran'sche Form zuzurechnen ist, wozu noch die progressive Bulbärparalyse und amyotrophische Lateralsklerose hinzukommen, welche jedoch nicht scharf abzutrennen sind.

Immerhin ist dies nur ein Compromiss; in Wirklichkeit können mit Alterationen der spinalen motorischen Ganglienzellen alle möglichen Formen der Muskelatrophie einhergehen; auch finden sich klinisch zwischen den Kategorieen der Muskeldystrophie und der sogenannten spinalen Muskelatrophie alle möglichen Uebergänge, und auch der histologische Charakter der Muskelveränderung ist kein unterschiedlicher, wie man früher wollte, vielmehr der gleiche bei Dystrophie und spinaler Muskelatrophie. Hiezu kommt endlich, dass auch das hereditäre Moment, welches man früher auf die myopathische Muskelatrophie beschränkt glaubte, sich bei spinaler Muskelatrophie gleichfalls vorfinden kann (Strümpell's Fall).

Symptomatologie der progressiven spinalen Muskelatrophie.

Motilität.

Die Symptome von Seiten der Muskeln sind diejenigen, welche das Krankheitsbild beherrschen und bestimmen. Alle anderen Symptome sind nebensächlich, wenig ausgeprägt, unwesentlich, ja sie können gänzlich fehlen.

Das hauptsächlichste Symptom, welches die Muskeln darbieten, ist eine allmälig fortschreitende Atrophie. Die Verbreitung geschieht

zum Theil durch Fortwandern des Processes auf die Nachbarschaft, zum Theil aber sprungweise; sie hat, wie **Charcot** sich ausdrückt, einen »individuellen« Charakter, insofern gewisse Muskeln von Atrophie befallen werden, während andere benachbarte frei bleiben. Die betroffenen Muskeln verlieren ihre normale derbe Consistenz, ihre Spannung und gewölbte Form, fühlen sich schlaff und weich an, werden dünn und platt. Zuweilen werden die atrophirenden Muskeln aber auch derber, wenn nämlich die quergestreifte Substanz weniger durch Fett als durch fibröses Gewebe ersetzt wird. Die Contouren der Muskeln, welche den Gliedmassen das charakteristische Relief geben, verschwinden mehr und mehr, und schliesslich bestehen statt der normalen, gerundeten Muskelbäuche Abflachungen und Vertiefungen. Die Sehnen und Knochen treten schärfer hervor; die Gliedmassen, so namentlich die Hand, erscheinen knochig, skeletähnlich.

Besonders auffällig und schon sehr frühzeitig bildet sich die Muskelatrophie an den kleinen Handmuskeln aus. Der Daumen- und Kleinfingerballen werden verdünnt, mehr und mehr abgeflacht, die Spatia interossea vertieft. Bei der Extension der Finger bleiben die mittlere und Nagelphalanx gekrümmt, wodurch die Hand das Ansehen einer Klaue bekommt (Klauenhand, Main en griffe); dies ist durch die Atrophie der Mm. interossei und lumbricales bedingt, welche die Grundphalanx beugen, die mittlere und Nagelphalanx aber strecken.

Weiterhin tritt am Unterarm eine Abflachung der vom Condylus int. entspringenden Muskelbäuche hervor, welche so stark werden kann, dass der Zwischenknochenraum zwischen Radius und Ulna als eine tiefe Rinne sichtbar wird.

Sodann wird der Deltoideus befallen, dessen Atrophie zur Abflachung der Schulterrundung führt, ferner der Cucullaris, die Rhomboidei, was ein Herabhängen der Schulter bewirkt; endlich kann sich eine Skoliose der Wirbelsäule ausbilden.

Dem Grade der Atrophie entspricht die Functionsstörung. Eine eigentliche Lähmung tritt nicht ein; vielmehr bleibt der Muskel so lange functionsfähig, als er überhaupt noch contractile Substanz enthält, nur mit einer seinem reducirten Volumen entsprechenden verminderten Kraft.

Die Hand wird schwach und zu feineren Hantirungen ungeschickt. Die herabgesetzte Function des M. opponens pollicis beschränkt schon im Beginne der Erkrankung die Fähigkeit, einen Gegenstand zu ergreifen und zu halten; dadurch wird auch das Schreiben unmöglich. Weiterhin werden auch die übrigen Finger unbrauchbar, die Kraft des Armes und die Ausdauer bei Bewegungen nimmt ab, so dass die Patienten ihren gewöhnlichen Beschäftigungen nicht mehr genügen können. In gewissem Umfange tritt das Bestreben hervor, die ausgefallenen Muskelwirkungen

durch andere zu compensiren. Mit fortschreitender Atrophie wird die Thätigkeit beider Arme in so bedeutender Weise beeinträchtigt, dass die Patienten nicht nur keine Handarbeiten leisten, sondern schliesslich nicht mehr allein essen und sich ankleiden können. Sie kommen dadurch in einen elenden hilflosen Zustand, der sich noch steigert, wenn nun auch noch die Unterextremitäten befallen werden; dann wird Stehen, Gehen, Sitzen unmöglich, und die Kranken sind ans Bett gefesselt. Auch die Muskeln des Halses und Kopfes, das Schluckvermögen und die Sprache können leiden. Dann ist fast das ganze Muskelsystem auf geringe Reste seiner Function reducirt, ein Zustand allergrösster Hilflosigkeit ist erreicht, und doch kann sich das Leben noch relativ lange hinziehen, da kein zum Leben absolut nothwendiges Organ ergriffen ist. Der Tod erfolgt meist durch intercurrirende Krankheiten oder Lähmung der Respiration.

Elektrische Erregbarkeit. Die elektrische Erregbarkeit der atrophirenden Muskeln zeigt keine Entartungsreaction, sondern nur eine quantitative Abnahme, welche der Atrophie entspricht. Selbst in einem ziemlich weit vorgeschrittenen Grade der Atrophie sieht man die noch vorhandenen Fasern sich ziemlich leicht sowohl auf den faradischen wie galvanischen Strom zusammenziehen, aber ohne mechanischen Effect. Jedoch kann man an einzelnen stärker erkrankten Muskeln partielle Entartungsreaction, d. h. Trägheit der Zuckung bei Erhaltensein, wenn auch Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit, nach Erb in späteren Stadien auch complete Entartungsreaction nachweisen. Bei mehreren Fällen von unzweifelhafter spinaler Muskelatrophie (wie die anatomische Untersuchung des Rückenmarks erwies) fehlte Entartungsreaction völlig.

Fibrilläre Muskelzuckungen. Diese, auf welche schon Romberg hingewiesen hat, sind sehr häufig bei progressiver Muskelatrophie. Sie bestehen in einer unwillkürlichen zitternden, isolirten oder sich wellenförmig fortpflanzenden Contraction einzelner Muskelbündel und Muskelfasern. Zuweilen sind sie so lebhaft und continuirlich, dass die verschiedenen Partieen des Muskels in fortdauernder Bewegung zu sein scheinen. In anderen Fällen sind sie selten und vereinzelt; sie können durch leichte Reize: Anblasen, Streichen oder Klopfen, Kälteeinwirkung verstärkt oder hervorgerufen werden. Das fibrilläre Zittern wird gelegentlich auch schon an Muskeln gesehen, deren Atrophie noch nicht merklich ist. In einigen, durch die anatomische Untersuchung sicher nachgewiesenen Fällen von spinaler Muskelatrophie wurde fibrilläres Zittern vermisst.

Uebrigens ist auch bei myopathischer Muskeldystrophie fibrilläres Zucken gesehen worden, wie es endlich auch ohne Atrophie, bei Neurasthenie, vorkommt.

Entwicklung und Fortschritt der Muskelatrophie. Der Beginn und die Entwicklung der Muskelatrophie sind stets allmälig.

Aus dem Unmerklichen heraus machen sich die ersten Beschwerden geltend, in einer Unbehilflichkeit, Schwäche und leicht eintretenden Ermüdung bestehend. Namentlich bei feineren Verrichtungen, wie Schreiben, Nähen, Clavierspielen u. s. w. zeigen sich die ersten Störungen. Vornehmlich pflegt Kälte die Bewegungsstörung zu verschlimmern oder zum Ausdruck zu bringen.

Das Fortschreiten des Processes erfolgt meist sehr langsam, immerhin aber in den einzelnen Fällen nicht in gleicher Weise, sondern hier langsamer, dort schneller.

Die Verbreitung der Atrophie hält in der Mehrzahl der Fälle eine bestimmte Localisation ein. Im Beginn ergreift sie gewöhnlich die oberen Extremitäten, und zwar meist die rechte, viel weniger die linke oder beide gleichzeitig. Am häufigsten zeigen sich die ersten Veränderungen an den kleinen Handmuskeln und besonders dem Daumenballen (Opponens). Am Unterarm werden die Flexoren und der Supinator longus ergriffen, ferner Abductor und Extensor poll. longus, seltener die Streckmuskeln der Hand und der Finger. Auf diesen Bezirk kann der Process jahrelang beschränkt bleiben.

Schreitet er weiter, so werden nunmehr die Muskeln des Oberarms, der Schulter und des Rumpfes gleichzeitig, aber unregelmässig befallen. Nach Aran bleibt der Triceps fast immer intact (jedoch ist das Vorkommen einer Betheiligung des Triceps sicher erwiesen, Frohmaier), während Biceps und Brachialis int. atrophiren. Ferner wird der Deltoideus ergriffen, und zwar besonders seine mittlere und hintere Portion.

Die Rumpfmuskeln betheiligen sich nach Duchenne in einer bestimmten Reihenfolge: zuerst der Trapezius, und zwar hauptsächlich seine mittlere und untere Portion; dann die Mm. pectorales, latissimus dorsi, rhomboidei, Muskeln der Scapula, Extensoren und Flexoren des Kopfes. Letzterer bekommt die Neigung nach vorn über zu fallen.

Bei noch weiterem Fortschreiten der Krankheit kann sich dieselbe nach oben oder nach unten oder nach beiden Richtungen gleichzeitig verbreiten. Nach oben zu werden die Halsmuskeln, die Flexoren und Rotatoren des Kopfes, die Kehlkopf- und Respirationsmuskeln, Zunge, Gaumen- und Gesichtsmuskeln ergriffen. Dies entspricht dem Hinzutreten der progressiven Bulbärparalyse.

Nach unten geht der Process auf die unteren Extremitäten über; das weitere Fortschreiten der Muskelatrophie scheint hier nicht so regelmässig zu sein als an den Armen; nur sind (nach Duchenne) die Flexoren des Fusses und des Unterschenkels bevorzugt.

Fast immer werden die correspondirenden Muskeln beider Körperseiten befallen; jedoch nicht immer gleichzeitig und gleich stark. Doch pflegen die Muskeln der entgegengesetzten Seite immerhin früher ergriffen

zu werden als der Process auf der erstbefallenen Seite zu anderen Muskeln fortschreitet.

In einzelnen Fällen beginnt die Erkrankung in den Muskeln der Schulter oder des Rumpfes: auch der Beine. So können zuerst Pectoralis, Serratus, Supraspinatus, Teretes, Cucullaris ergriffen werden und erst dann die Armmuskeln (wie z. B. in dem Falle von Frohmaier).

Sensibilität.

Symptome von Seiten der Sensibilität fehlen in manchen Fällen vollständig und treten jedenfalls in allen Fällen gegen die Wichtigkeit der Muskelaffection, welche die Sinne beherrscht, so zurück, dass sie selbst die Aufmerksamkeit des Kranken nur wenig in Anspruch nehmen.

In manchen Fällen bestehen in den Armen beziehungsweise in den zur Atrophie gelangenden Muskeln dumpfe Schmerzen.

Die Muskeln zeigen zuweilen gesteigerte Druckempfindlichkeit. Später bei schon vorgeschrittener Muskelatrophie treten oft Schmerzen durch die übermässige Belastung und Zerrung der Gelenke, Compression der Plexus und Nervenstämme, auf. Auch Parästhesieen (Kriebeln, Pelzigsein) können entstehen (siehe unten bei »vasomotorische Symptome«).

Beim Beginn der Krankheit ist Müdigkeitsgefühl in den Muskeln vorhanden, welches einen schmerzhaften Grad erreichen kann. Auch ein Gefühl der Steifigkeit wird nicht selten angegeben.

Objective Sensibilitätsstörungen fehlen stets. Vielleicht ist die elektromusculäre Sensibilität gelegentlich herabgesetzt.

Reflexe.

Die Haut- und Sehnenreflexe zeigen nur eine dem Grade der Muskelatrophie entsprechende Herabsetzung, welche bei vollkommenem oder nahezu völligem Schwund der in Betracht kommenden Muskeln bis zur Aufhebung des Reflexes gehen kann. Die Sphinkteren bleiben stets intact.

Vasomotorische, secretorische, trophische Symptome.

Die atrophischen Theile, bei vorgeschrittener Atrophie, fühlen sich nicht selten kühl an, erscheinen blass, beziehungsweise bläulich. Auch abnorme Schweissbildung an diesen Theilen scheint vorzukommen, wie sich andererseits auch Aufhebung der Schweisssecretion findet.

Vielleicht bedingen diese Circulationsveränderungen die vorkommenden Parästhesieen, zumal da dieselben öfters durch Kälte zunehmen, durch Wärme zum Verschwinden gebracht werden.

Trophische Hautstörungen dürften bei reinen Fällen nicht vorhanden sein.

Ob oculopupilläre Symptome (siehe Allgemeiner Theil. S. 181) bei echten Fällen von spinaler Muskelatrophie vorkommen, steht noch dahin.

Das Allgemeinbefinden leidet erst durch die bei vorgeschrittener Muskelatrophie eintretende Hilflosigkeit sowie durch die späteren Deglutitions- und Respirationsstörungen.

Verlauf und Dauer.

Der Verlauf der Krankheit ist ein sehr allmäliger und ihre Dauer kann Jahrzehnte betragen. Sie schreitet unaufhaltsam vorwärts, macht jedoch zuweilen länger dauernde Stillstände. Die Kranken können ein ziemlich hohes Alter erreichen. Der Tod erfolgt durch intercurrirende Krankheiten, Pneumonie, Typhus, Tuberculose, oder durch die Krankheit selbst, nachdem der Process so weit vorgeschritten ist, dass er zu Schling- und Respirationsstörungen führt.

Aetiologie.

Die progressive Muskelatrophie befällt vorwiegend Männer und beginnt im mittleren Lebensalter. Die bis jetzt beobachteten Fälle betreffen meist Personen der arbeitenden Classe. Wie es scheint, ist dies nicht blos durch das numerische Uebergewicht der letzteren bedingt, sondern wirklich durch die schädlichen Einflüsse der physischen Ueberanstrengung. Hierauf deutet, dass meistens der rechte Arm zuerst ergriffen wird und dass zuweilen nachweisbar der Beginn der Erkrankung und die Localisation der Atrophie sich an eine specielle übermässige Inanspruchnahme gewisser Muskeln angeknüpft hat.

Ob Erkältung eine wichtige Rolle spielt, ist zweifelhaft.

Wie es scheint, können acute Infectionskrankheiten (Masern, Scharlach, Erysipel) den ersten Anlass zur Entwicklung der Muskelatrophie geben.

Hereditäre Einflüsse, welche bei der myopathischen Form der Muskelatrophie evident sind, werden im Allgemeinen für die spinale Muskelatrophie nicht angenommen. Jedoch scheint Heredität nach neueren Beobachtungen (Strümpell, Bernhardt) vorzukommen. Desgleichen liess Charcot Heredität zu. In der That muss dies nach unseren sonstigen jetzt reicheren Erfahrungen über den Einfluss der Heredität auf die Entstehung von spinalen Erkrankungen als durchaus möglich anerkannt worden.

Einige gesicherte Beobachtungen deuten darauf hin, dass die spinale Kinderlähmung zur späteren Entwicklung einer spinalen progressiven Muskelatrophie disponiren kann (Oulmont und Neumann, Raymond,

Carrier, Hayem, Seligmüller u. A.). Der Zusammenhang ist wahrscheinlich darin begründet, dass bei der spinalen Kinderlähmung die Veränderungen in den Vorderhörnern des Rückenmarks viel ausgedehnter sind, als die schliesslich zurückbleibende Lähmung vermuthen lässt, und dass dadurch eine gewisse Schwächung und Anfälligkeit der Ganglienzellen gesetzt ist. Die Fälle zeigen übrigens in der Mehrzahl nicht den typischen Verlauf der Aran-Duchenne'schen Muskelatrophie, sondern eine atypische Localisation, Beschränkung auf eine Seite, unter Umständen eine deutliche Bevorzugung gewisser besonders stark angestrengter Muskeln.

Diagnose.

Die Diagnose der typischen Fälle ist in der Regel nicht schwierig. Man hat hier nur Syringomyelie, Neuritis, Meningitis, Spondylitis auszuschliessen.

Die Syringomyelie, welche eine ganz analoge Atrophie der Muskeln setzt, kennzeichnet sich durch die charakteristischen Sensibilitätsstörungen und durch etwaige trophische Alterationen (siehe Capitel Syringomyelie).

Meningitis am Hals- und oberen Dorsalmark sowie Spondylitis der Halswirbel können gleichfalls eine sehr ähnliche Muskelatrophie erzeugen; allein hiebei pflegen Schmerzen, Sensibilitätsstörungen, Steifigkeit des Halses, Druckempfindlichkeit der Wirbel vorhanden zu sein; ferner kommt es zu Compressionslähmung (Paraplegie).

Bei Wurzelneuritis und peripherischer Neuritis fehlt die Progression, es ist Entartungsreaction vorhanden, meist ist die Sensibilität befallen, es besteht (bei peripherischer Neuritis) Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme.

Von der subacuten und chronischen Poliomyelitis unterscheidet sich die progressive spinale Muskelatrophie dadurch, dass bei jenen Erkrankungen zuerst Lähmung auftritt, welche dann erst von Muskelatrophie gefolgt ist, und dass sofort eine ganze Reihe von Muskeln befallen wird (siehe S. 438).

Schwieriger wird die Diagnose bei denjenigen Fällen, welche durch ihren Beginn an den Rumpf- oder Schultermuskeln oder durch Besonderheiten in ihrem Verlaufe von den typischen abweichen. Hier entsteht die Frage, ob die spinale oder die myopathische Form vorliegt. Bestehen Hypertrophieen, so spricht dies gegen die spinale Form. Fibrilläres Zucken, elektrische Anomalieen können fehlen; auch das jugendliche Alter spricht nicht absolut gegen die spinale Form. Thompson und Bruce fanden spinale Muskelatrophie beim Kinde. Die histologische Unter-

suchung der Muskeln (Excision) führt gleichfalls keine Entscheidung herbei, da dieselben Veränderungen im Muskel wie bei der myopathischen Form bestehen können. Man kann also resumiren: Besteht die typische Localisation und der Verlauf nach Aran, so liegt die spinale Form vor, auch wenn alle die eben aufgezählten Nebensymptome (fibrilläres Zittern etc.) fehlen. Immerhin können auch die myopathischen Formen an der Hand beginnen. Sind Localisation und Verlauf aber abweichend, so kann nur, wenn alle diese ergänzenden Symptome (fibrilläres Zittern etc.) vorhanden sind, mit einiger Sicherheit auf spinale Form geschlossen werden.

Da, wie es scheint, Uebergangsformen zwischen myopathischer und spinaler Muskelatrophie vorkommen (Erb, Strümpell), so ist die Schwierigkeit der Diagnose bei manchen Fällen leicht begreiflich. Zu den Uebergangsformen sind die S. 606 erwähnten Fälle Heubner (u. s. w.) zu rechnen, wo bei sehr ausgebreiteter Muskelatrophie sich zwar spinale Veränderungen in den Vorderhörnern fanden, aber doch von so geringfügiger Intensität und Ausdehnung, dass man dieselben als secundär zu betrachten geneigt ist.

Pathologische Anatomie.

A. Muskeln.

Makroskopisch.

Makroskopisch zeigen die Muskeln eine bedeutende Abnahme ihres Volumens: statt der runden straffen Muskelbäuche erscheinen schmale platte Bänder oder Streifen. Die normale rothe Farbe ist verloren und an ihre Stelle eine blassrothe, gelbgefleckte oder gestreifte getreten, oder der ganze Ueberrest des Muskels hat eine derbfaserige, mit einzelnen blassgelben Streifen durchsetzte Beschaffenheit. Die Muskelscheide ist fest mit dem degenerirten Muskelbauch verwachsen.

Mikroskopisch.

Die histologischen Veränderungen der Muskeln sind sehr verschiedenartig. Die quergestreifte Substanz zeigt bald fibrilläre, bald fettige Degeneration, bald einfache Atrophie, bald Hypertrophie.

Wir finden Fasern, welche die Querstreifung verloren haben und eine körnige, meist feinkörnige, wie bestäubt aussehende Beschaffenheit angenommen haben: die Faser verliert ihre regelmässige Form, ihr Inhalt wird zu fettigem Detritus, wird resorbirt, und so bleibt ein leerer Sarkolemmschlauch übrig. Es können Rundzellen eindringen, welche durch Beladung mit Fett zu Körnchenzellen werden, so dass die Sarkolemmscheide mit Zellen erfüllt erscheint.

Häufig sieht man bei verschwundener Querstreifung die Fasern in fibrilläre Längsstreifen zerfallen (streifige Degeneration, fibrilläre Zerklüftung). Auf dem Querschnitt präsentirt sich diese Veränderung als granulirte Beschaffenheit. Auch wachsartige Degeneration kommt vor.

Wichtig ist, dass sich auch einfache Verschmälerung der Fasern findet, wobei die Querstreifung erhalten, nur näher aneinander gerückt ist; selbst sehr stark atrophirte Fasern können noch Querstreifung besitzen. Durch die Verschmälerung und den gänzlichen Untergang zahlreicher Fasern sind die noch erhaltenen weiter auseinander gerückt. Die Interstitien sind mit Bindegewebe, welches mehr oder weniger kernhaltig ist, erfüllt. Eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und Kernvermehrung ist somit die Regel. In dem Bindegewebe kann sich Fett ablagern, entweder nur in Streifen, welche zwischen grösseren Muskelbündeln gelegen sind, oder mehr diffus. Diese Fettablagerung ist aber durchaus nicht die Regel. Die Sarkolemmkerne finden sich meist vermehrt: es kommt zur Bildung von Zellenschläuchen; das die einzelnen Fasern umhüllende Sarkolemm kann erheblich verdickt sein.

Endlich kommen hypertrophische Fasern vor, die bis zur Dicke von 120 μ, ja 150 μ beobachtet worden sind (Lewin). Ihr Vorkommen bei neurotischer und spinaler Muskelatrophie wurde früher bezweifelt und vielmehr als charakteristisch für die myopathische Form hingestellt. Zuerst fand wohl W. Müller hypertrophische Muskelfasern bei einer auf Rückenmarkserkrankung beruhenden Muskelatrophie, nämlich bei Kinderlähmung. Oppenheim wies solche bei Poliomyelitis chron. nach. Siemerling fand bei nucleärer Ophthalmoplegie hypertrophische Fasern in den Augenmuskeln (die Ophthalmoplegie ist als eine der spinalen Muskelatrophie homologe Kernerkrankung anzusehen).

Hitzig legt darauf Werth, dass Hypertrophie der Fasern bei spinaler Muskelatrophie nur vereinzelt vorkomme, und dass der Uebergang der Hypertrophie in Atrophie nicht nachgewiesen sei. Jedoch hat Alzheimer bei spinaler Muskelatrophie hypertrophische Fasern zum Theil noch in normalem Muskelgewebe gefunden.

Gelegentlich findet man eine Vacuolisirung der Muskelsubstanz. Die verschiedenen Formen der Fasern bestehen neben einander: normale, einfach atrophische, fettig degenerirte, hypertrophische.

Was die Auffassung des Processes betrifft, so handelt es sich wahrscheinlich zunächst um eine trophoneurotische parenchymatöse Degeneration, an welche sich secundär Bindegewebs- und Kernvermehrung anschliessen. Die letztere als Ausdruck eines entzündlichen Charakters aufzufassen, wie dies Friedreich wollte, ist heute nicht mehr angängig. Die hypertrophischen Fasern entstehen wahrscheinlich nicht durch gesteigerte functionelle Anspannung (Compensation), sondern hauptsächlich

durch Verringerung des Wachsthumsseitendruckes. Freilich verträgt sich mit dieser Annahme schlecht der Befund von Alzheimer, welcher hypertrophische Fasern zum Theil noch inmitten gesunden Muskelgewebes nachwies (siehe oben); dieser Autor meint, dass die ersten degenerativen Veränderungen des Nerven als Erhöhung des Reizes wirken, analog den Erscheinungen des absterbenden Nerven.

Selbst bei sehr vorgeschrittener Atrophie pflegt noch eine Reihe von Fasern erhalten zu sein.

Man hat früher geglaubt, sichere histologische Unterscheidungsmerkmale zwischen der neurotischen und der primären Muskelatrophie nachweisen zu können. Namentlich wurde auf die Hypertrophie der Fasern Werth gelegt. Allein die Untersuchungen haben mehr und mehr ergeben, dass entscheidende Differenzen nicht existiren. Es kommen sowohl bei der primären, wie bei der spinalen Muskelatrophie dünne atrophische wie dicke hypertrophische wie fettig entartete Fasern vor; ebenso Kernvermehrung, interstitielle Fettablagerung, Vacuolisirung.

B. Nerven.

I. Vordere Wurzeln.

Dieselben werden gewöhnlich atrophisch gefunden. Am ausgeprägtesten ist dies an der Halsanschwellung vorhanden. Schon makroskopisch erscheinen sie als auffällig dünne Fäden von grauer oder grauröthlicher Farbe und durchscheinender Beschaffenheit.

Mikroskopisch sieht man die Nervenfasern zum Theil verschmälert, zum Theil in körniger und fettiger Degeneration begriffen, beziehungsweise bereits gänzlich geschwunden.

In einigen Fällen contrastirte die Geringfügigkeit der nachweisbaren Alterationen der vorderen Wurzeln mit der viel stärkeren und ausgedehnteren Atrophie der Vorderhornzellen. Es bedarf noch weiterer aufklärender Untersuchungen über diesen Punkt.

II. Peripherische Nervenfasern.

Die intramusculären Nervenfasern sind in einer Reihe von Fällen als zum Theil degenerirt nachgewiesen worden, so dass man dies wohl als Regel annehmen darf.

Weniger stark scheint die Degeneration an den Nervenstämmen zu sein; jedoch ist sie auch hier mit voller Sicherheit nachgewiesen worden.

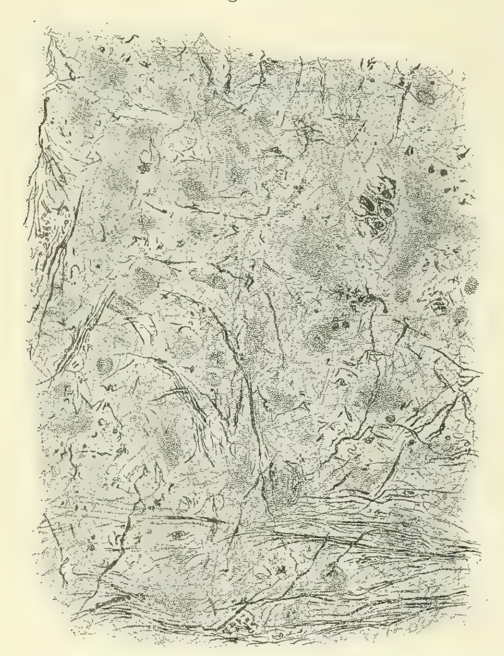
C. Rückenmark.

Es sind zwar in früherer Zeit nicht bei allen denjenigen Fällen, welche klinisch als Aran'sche progressive Muskelatrophie erschienen,

spinale Veränderungen gefunden worden; aber wir müssen jetzt annehmen, dass dies an der Unzulänglichkeit der Untersuchungen lag. Von unserem heutigen Standpunkte aus ist die Atrophie der Vorderhornganglienzellen ein nothwendiger Befund, um überhaupt den Fall zur spinalen progressiven Muskelatrophie zu rechnen. Wie oben bereits auseinandergesetzt, ist die Localisation und der klinische Verlauf für die Diagnose entscheidend, und bei diesen typischen Fällen dürften sich auch immer Alterationen im Rückenmark finden.



Fig. 35.



Atrophisches Vorderhorn bei spinaler Muskelatrophie (nach einem Präparate von G. Marinesco). Atrophie der Ganglienzellen und der markhältigen Nervenfasern des Vorderhorns.

Diese bestehen in einer Verschmälerung und Abflachung der Vorderhörner. Die grossen Ganglienzellen derselben zeigen verschiedene Abstufungen der Degeneration, bis zu völligem Schwunde. Zunächst scheinen die vorderen und inneren Gruppen der Ganglienzellen befallen zu werden; in vorgeschrittenen Fällen findet man alle atrophirt. Interstitielle Veränderungen (Vermehrung der Neuroglia, Kernproliferation) sowie etwaige Verdickung der Gefässwände, welche durchaus nicht constant ist, bilden sich erst im Verlaufe des Processes aus und sind als secundäre aufzufassen.

Die Vorderhornzellen sind verkleinert, deformirt. Die Granula verschwinden, die Fortsätze gehen verloren. In einzelnen Zellen findet sich

eine abnorm starke Pigmentirung. Der Process entspricht einer einfachen Atrophie der Ganglienzellen. Eine Anzahl von Zellen geht vollkommen zu Grunde. Die Alteration der Vorderhornzellen ist im Halsmark stärker entwickelt als im Lendenmark.

Es bestehen Uebergänge zwischen der chronischen (subacuten) Poliomyelitis und der spinalen progressiven Muskelatrophie, sowohl im klinischen Verlauf als auch im histologischen Bilde.

Weisse Substanz. In reinen Fällen von spinaler progressiver Muskelatrophie soll die weisse Substanz frei von Veränderungen sein. In der That existiren einige, aber auch nur einige solcher Beobachtungen.

In anderen hat man mehr oder weniger starke, besonders den Seitensträngen angehörende, beziehungsweise auf die Pyramidenbahnen beschränkte Degeneration gefunden. Diese Fälle werden von vielen Autoren als eine besondere Krankheit, die amyotrophische Lateralsklerose, aufgefasst (siehe dort).

Der gelegentlich vorkommenden ringförmigen Degeneration kommt keine besondere Bedeutung zu.

Ferner ist eine leichte Degeneration im Vorderstranggrundbündel, in der an das Vorderhorn angrenzenden Partie, beobachtet worden. Vielleicht gehört diese gewissen Strangzellenneuronen an, deren Zellkörper in den Vorderhörnern beziehungsweise der Mittelzone gelegen und welche vom Degenerationsprocess mitergriffen sind (P. Marie, Raymond).

Spinalganglien. Ueber Degenerationsveränderungen in den Spinalganglien bei progressiver Muskelatrophie liegen aus neuerer Zeit Angaben von Alzheimer vor. Andere Beobachter, von älteren Angaben von Duménil abgesehen, haben nichts gefunden. Einige Angaben über pathologische Befunde am Sympathicus können wir als ganz unsicher übergehen.

Prognose und Therapie.

Die Prognose mit Bezug auf Heilung oder Besserung ist ungünstig. Immerhin bedroht die Krankheit nicht unmittelbar das Leben, schreitet gewöhnlich ganz ausserordentlich langsam fort, macht zuweilen lange dauernde Stillstände und ergreift nur selten die lebenswichtigen Centren der Medulla oblongata.

Von der medicamentösen Behandlung darf man sich einen nennenswerthen Erfolg nicht versprechen. Man pflegt Argent. nitr., Arsen, Eisen, Strychnin, Jodkali zu verabreichen. Am rationellsten dürften die beiden letztgenannten Mittel sein.

Die Hydro- und Balneotherapie hat keine merklichen Erfolge zu verzeichnen, jedoch ist die Anwendung warmer Bäder indicirt. Viel Anwendung erfährt die Massage. Von grösserer Bedeutung ist die

passive und active Gymnastik. Zwar ist, namentlich bei den Fällen, wo Ueberanstrengung für die Entstehung des Leidens anzuschuldigen ist, Ruhe und Schonung, namentlich Enthaltung von Anstrengungen der Muskeln nöthig; aber eine vorsichtige und methodische Muskelbewegung ist auch hier indicirt und dürfte noch das verlässlichste Mittel sein, um die Ernährung der Muskeln zu bessern und den Fortschritt der Atrophie zurückzuhalten. Hiezu gesellt sich als gleich bedeutungsvolles Mittel die Elektricität. Man löse an den befallenen Muskeln Contractionen aus, vorwiegend unter Anwendung des galvanischen Stromes; auch der faradische kann benützt werden, allein nur in mässiger Stärke und von kurzer Dauer, da der Tetanus den Muskel leicht zu sehr erschöpft. Die Sitzungen seien von kurzer Dauer, wenigstens an jedem einzelnen Muskel, aber häufig, möglichst täglich.

Auch Elektrisation der sensiblen Nerven der Haut und der Gelenke ist rathsam (siehe Allgemeiner Theil, S. 204).

Die Cur muss natürlich monate- und jahrelang fortgesetzt werden, und es ist bei dem jahrelangen Verlaufe nothwendig und zweckmässig, zeitweilig einen Wechsel der Behandlungsmethode eintreten zu lassen.

Vierundzwanzigstes Capitel.

Amyotrophische Lateralsklerose.

Unter der Bezeichnung »Amyotrophische Lateralsklerose« hat Charcot ein Krankheitsbild abgesondert, welches sich von der spinalen Muskelatrophie im Wesentlichen dadurch unterscheidet, dass der Atrophie Parese voraufgeht und spastische Contractur sich hinzugesellt. Die Krankheit verläuft relativ schnell, endigt nach zwei bis drei Jahren mit dem Tode, welcher in der Regel durch die Bulbärerscheinungen herbeigeführt wird. Charcot theilt den Verlauf in drei Stadien: im ersten Stadium zeigt sich eine Parese der Arme mit gleichzeitiger rapider Atrophie der Muskeln, wobei gelegentlich auch Gefühl von Eingeschlafensein und Ameisenkriechen in denselben vorausgeht. Weiterhin stellt sich in den gelähmten und atrophirten Muskeln ein Zustand von Rigidität ein, welcher zu Contractur führt. Das zweite Stadium wird dadurch gekennzeichnet, dass auch die Unterextremitäten befallen werden, und zwar von Parese, die sich gleichfalls mit starker Rigidität vergesellschaftet; die Reflexe derselben sind stark erhöht, klonisch. Die Muskeln der gelähmten Beine verfallen erst spät und stets in viel geringerem Masse als diejenigen der Arme in Atrophie. In der dritten Periode gesellen sich Bulbärsymptome hinzu.

Das Krankheitsbild kann in den einzelnen Fällen nach verschiedenen Richtungen hin modificirt erscheinen. So können die Erscheinungen mit der Lähmung der unteren Extremitäten einsetzen, oder es zeigt sich im Beginne nur die eine Ober- oder Unterextremität befallen, oder die Krankheit tritt zunächst in hemiplegischer Form auf. Endlich können die bulbären Symptome den Anfang machen. Diese von Charcot selbst hervorgehobenen Modificationen zeigen immerhin deutlich genug, dass die Erkrankung an sehr verschiedenen Stellen des motorischen Systems einsetzen kann.

Im Allgemeinen aber tritt nach Charcot zuerst eine Abschwächung der motorischen Kraft ein, welche alsbald von einer Abmagerung der Muskeln gefolgt wird. Diese entspricht nicht jener »individuellen« Atrophie der

Muskeln, wie man sie bei der spinalen Muskelatrophie findet, sondern es liegt eine allgemeine Volumsabnahme der Muskeln, eine Atrophie »en masse« vor. Die atrophirenden Muskeln zeigen fibrilläre Zuckungen und sind, wenn es sich noch nicht um die äussersten Grade der Atrophie handelt, für den inducirten Strom erregbar, ein Verhalten, welches sie also mit den von spinaler Muskelatrophie befallenen theilen. Die elektrische Erregbarkeit ist in quantitativer Hinsicht normal oder herabgesetzt. An einzelnen Bündeln lässt sich gelegentlich träge Zuckung nachweisen.

Im weiteren Verlauf kommt es in den gelähmten und atrophirten Gliedern zu Contracturen, und zwar nicht blos zu paralytischen, wie sie bei den einfachen Lähmungszuständen, speciell auch bei der spinalen Muskelatrophie sich entwickeln, sondern zu spastischen. Der Oberarm liegt fest am Rumpf an, und der Versuch, ihn zu abduciren, stösst auf Widerstand; der Vorderarm befindet sich in Flexions-Pronationscontractur, das Handgelenk ist mehr oder weniger gebeugt, die Finger sind in die Hohlhand eingeschlagen. Diese Deformitäten können schon einige Monate, nachdem die ersten Zeichen der Muskelschwäche bemerkt sind, vorhanden sein.

Die willkürliche Beweglichkeit ist bei diesem Zustande gewöhnlich nicht ganz aufgehoben. Die noch möglichen activen Bewegungen werden zitternd ausgeführt. Die Muskelatrophie erreicht hohe Grade; besonders stark an der Hand (Thenar, Hypothenar, Interossei), ferner am Unterarm; auch die Halsmuskeln können atrophiren. Wenn die Muskelatrophie zu einem sehr hohen Grade fortgeschritten ist, lässt die Rigidität der Muskeln gewöhnlich nach; jedoch bleiben die Contracturen bestehen. In einzelnen Fällen sind die Halsmuskeln so starr, dass die Kranken den Kopf ohne Schmerz und Anstrengung nicht bewegen können; auch ein trismusähnlicher Zustand wird beobachtet. Die Muskelatrophie entwickelt sich viel schneller als bei der einfachen spinalen Muskelatrophie.

Die Lähmung ergreift gewöhnlich zunächst die Arme, und zwar erst den einen, dann den anderen (Paraplegia brachialis).

Sodann (nach zwei, sechs bis neun Monaten) werden auch die Unterextremitäten befallen. Die Parese entwickelt sich, nachdem schon einige Zeit lang das Gefühl von Ameisenkriechen und Eingeschlafensein vorausgegangen ist, oder diese subjectiven Symptome treten gleichzeitig mit der Parese auf. Letztere nimmt schnell zu, so dass nach nicht langer Zeit Bettlägerigkeit eintritt. Bemerkenswerth ist nun, dass die Parese der Unterextremitäten mit spastischer Rigidität der Muskeln verbunden ist. Es treten spontane Zuckungen auf, welche die Tendenz zu tetanischer Streckung des Beines zeigen und sich zu convulsivischem Zittern (»Spinalepilepsie«) steigern können. Die Sehnenreflexe sind lebhaft gesteigert, es

ist leicht Klonus hervorzurufen. Bei Gehversuchen, welche der Kranke alsbald nur noch auf zwei Wärter gestützt machen kann, wird die Starre ganz besonders stark, die Beine werden in Extensions-Adductionsstellung, die Füsse gleichzeitig in Varoequinusstellung wie steife Körper äusserst mühsam bewegt. Die anfangs nur anfallsweise sich einstellende Rigidität wird weiterhin eine dauernde. Bald wird Stehen und Gehen ganz unmöglich.

Uebrigens variirt der Grad der Muskelsteifigkeit in den einzelnen Fällen. Charcot hebt hervor, dass in manchen Fällen die Rigidität sowohl der Ober- wie der Unterextremitäten wenig hervortritt, während sie in anderen Fällen sehr auffallend ist, ohne dass er eine Erklärung dafür zu geben im Stande ist.

Eine andere bemerkenswerthe Thatsache besteht darin, dass die Muskeln der gelähmten Beine nicht oder sehr wenig die Neigung haben, in Atrophie zu verfallen, wie dies bei denjenigen der Arme der Fall war. Erst nach langer Zeit ist Atrophie mit fibrillärem Zucken zu beobachten.

Blasen- und Mastdarmlähmung tritt bei dieser Paraplegie nicht auf, ebensowenig besteht eine besondere Neigung zum Decubitus.

Schliesslich reihen sich bulbäre Symptome an, d. h. dieselben, welche das Bild der Bulbärparalyse ausmachen und sich bei der progressiven Bulbärparalyse näher beschrieben finden. Fast regelmässig ist eine Neigung zu zwangsmässigen Affectbewegungen (Lachen, Weinen) vorhanden. Die bulbären Schling-, Respirations- und Circulationsstörungen führen den tödtlichen Ausgang des Leidens herbei.

So weit Charcot's klinische Schilderung.

Auch einen bestimmten pathologisch-anatomischen Befund als Grundlage der Krankheitserscheinungen gab dieser Forscher an: nämlich eine primäre Degeneration der Seitenstränge mit einer sich anschliessenden Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner wie bei spinaler Muskelatrophie.

Diese Erkrankung, welche vielfach auch als Maladie de Charcot bezeichnet wird, ist Gegenstand zahlreicher Controversen geworden, welchen wir im Folgenden einen geschichtlichen Ueberblick widmen wollen.

L. Türck hatte bereits im Jahre 1856 eine Beobachtung von beiderseitiger Degeneration der Seitenstränge ohne Hirnerkrankung mitgetheilt (vgl. S. 492); aber erst Charcot hat das Vorkommen einer solchen primären Degeneration mit Nachdruck als eine selbstständige Krankheitsform hingestellt. Den ersten Fall theilte er 1865 mit; weiterhin hat er noch als eine besondere Form der »Sclérose des cordons lateraux« die Verbindung der Degeneration der Seitenstränge mit einem Schwunde der Vorderhornzellen hingestellt: Lateralsklerose mit Amyotrophie. Er

gab 1869 zwei Beobachtungen hievon, 1872 folgte ein Fall von Gombault; 1874 hat Charcot ein ausführliches Bild dieser Krankheit entworfen (Gaz. méd. und Leçons sur les maladies de système nerveux).

Zu dieser Zeit verfügte Charcot über fünf Fälle mit Sectionsresultat, welche (von Joffroy und Charcot, sodann von Gombault) in der Salpêtrière beobachtet worden sind; er rechnete ferner der Krankheit eine Reihe von literarisch beschriebenen Fällen hinzu, welche von Duménil, Leyden, Barth, Hun, Wilks, Lockhart Clarke, Kussmaul und Maier mitgetheilt worden und theils als progressive Muskelatrophie, theils als progressive Bulbärparalyse mit progressiver Muskelatrophie aufgefasst und bezeichnet worden waren.

Die Anschauungen Charcot's sind dann in einer monographischen Bearbeitung von Gombault (Paris 1877. Étude sur la Sclérose latérale amyotrophique) zusammengefasst worden. Das von Charcot aufgestellte Krankheitsbild fand vielfach in Frankreich und Deutschland Anerkennung, stiess aber auch auf Widerspruch.

Was den klinischen Charakter betrifft, so wendete v. Leyden ein, dass die von Charcot als charakteristisch bezeichneten Eigenschaften sich nicht in allen Fällen vorfanden, speciell das Moment, dass der Atrophie der Muskeln stets Lähmung vorangehe, und dass die Atrophie eine Atrophie en masse sei. Namentlich hob dies v. Leyden für die Musculatur der Oberextremitäten und des Gesichts hervor und für seine und die von Duménil und Kussmaul-Maier beschriebenen Fälle. Auch die Rigidität der Muskeln, die spastische Contractur und das zeitweise Zittern fehlten. v. Leyden hielt somit daran fest, dass es sich in seinen Fällen um progressive spinale Muskelatrophie mit Fortschreiten auf die Medulla oblongata, nicht um eine primäre Seitenstrangsklerose mit deuteropathischem Ergriffenwerden der motorischen Kerne handelte.

Die Seitenstrangaffection fasste v. Leyden gleichfalls als eine systematische auf, hob ihre Aehnlichkeit mit der Türck'schen absteigenden Degeneration hervor und gelangte somit zu dem Ergebniss, dass die progressive amyotrophische Bulbärparalyse eine chronische, sehr verbreitete Degeneration der motorischen Bahnen, von den Endapparaten im Muskel selbst, durch die motorischen Nerven, bis zu den motorischen Leitungsbahnen und den trophischen Centren im Rückenmark darstelle. In allen Abtheilungen des ganzen motorischen Systems sei der Process der nämliche, von den Gewebselementen selbst ausgegangen, mit keiner oder erst secundärer Betheiligung der interstitiellen Substanz. Er hob hervor, dass bei einer solchen Verbreitung anzunehmen sei, dass der Ausgangspunkt nicht immer ein und derselbe Abschnitt sei, sondern vielmehr der Process an verschiedenen Punkten der Leitungsbahn beginnen könne.

Charcot blieb bei seiner Ansicht bestehen, gab freilich das Vorkommen von sogenannten Formes frustes, Verstümmelungen des gewöhnlichen Krankheitsbildes, zu.

Einen weiteren Fortschritt verdankt die Lehre von der amyotrophischen Lateralsklerose den Arbeiten von O. Kahler und A. Pick. Zuerst wurde die im Folgenden mitzutheilende Anschauung dieser Autoren von A. Pick in Eulenburg's Real-Encyklopädie (1882) ausgesprochen; ausführlicher dann von O. Kahler 1884 in einer bedeutsamen Arbeit dargestellt; ferner von Möbius in den Schmidt'schen Jahrbüchern.

Kahler und Pick fassen die progressive Muskelatrophie, die progressive Bulbärparalyse und die amyotrophische Lateralsklerose als verschiedene Erscheinungsformen desselben Krankheitsprocesses auf, bedingt einmal durch die jeweilige Ausbreitung und Localisation, ferner durch die Schnelligkeit der Entwicklung und des Ablaufes. Ergreift der Degenerationsprocess in den ersten Stadien der Erkrankung vorwiegend die Pyramidenbahnen, so treten neben den übrigen Krankheitserscheinungen spastische Symptome in den Vordergrund; wird dagegen zunächst vorwiegend oder allein die graue motorische Substanz betroffen, so zeigen sich Lähmung und Muskelatrophie ohne spastische Erscheinungen, und zwar hängt es von der mehr oder weniger raschen Entwicklung des Degenerationsprocesses in den Vorderhörnern oder den Kernen ab, ob im Anfange mehr die Lähmung oder mehr die Muskelatrophie hervortritt; je langsamer die Kerndegeneration sich entwickelt, umsomehr tritt die Lähmung hinter der Muskelatrophie zurück, bis schliesslich bei ganz chronischem Ablauf der Degeneration das klinische Bild der blossen Muskelatrophie resultirt. Hienach ist es verständlich, dass eine Menge von »Uebergangsfällen« zwischen den als Typen herausgehobenen Krankheitsbildern in den allerverschiedensten Schattirungen vorkommen müssen.

Eine wesentliche Förderung und Klärung hat die Frage weiterhin nicht erfahren. Strümpell wies in einer 1888 erschienenen Arbeit gleichfalls darauf hin, dass das von Charcot aufgestellte Bild der amyotrophischen Lateralsklerose in den Einzelfällen viele Abweichungen und Mannigfaltigkeiten erleide. So bemerkte er, dass die Angabe Charcot's, dass die Muskelatrophie bei der amyotrophischen Lateralsklerose mehr diffus auftrete, nicht als Regel gelten könne; ebensowenig die Angabe, dass die Lähmung stets der Atrophie vorhergehe. An den oberen Extremitäten finde sich überall dort, wo eine stärkere Bewegungsstörung besteht, auch schon ausgesprochene Muskelatrophie. Den wichtigsten und massgebendsten Unterschied — in diagnostischer Hinsicht — zwischen der einfachen spinalen Muskelatrophie und der amyotrophischen Lateralsklerose bildet nach Strümpell die Erhöhung der Sehnenreflexe, welche nach ihm auch bei schlaffer, nicht-rigider Musculatur bestehen könne.

Fasst man alle von den Beobachtern hervorgehobenen Verschiedenheiten der Symptomatologie der amyotrophischen Lateralsklerose zusammen, so ergeben sich gegenüber der progressiven Bulbärparalyse und progressiven Muskelatrophie in der That weiter keine wesentlichen Unterschiede, als der schnellere Verlauf der Erkrankung und die Erhöhung der Sehnenreflexe, etwa noch mit Rigidität der Musculatur. Dass langsam verlaufende Fälle von progressiver Bulbärparalyse, obwohl Lateralsklerose dabei ist, nicht nothwendig das typische Bild der amyotrophischen Lateralsklerose, d. h. eben die Rigidität der Muskeln, erzeugen müssen, geht eben aus den v. Leyden'schen Fällen hervor. Es kommt also in der That, damit das Bild der amyotrophischen Lateralsklerose entstehe, offenbar darauf an, dass die Theile des motorischen Leitungssystems schneller nacheinander, beziehungsweise mehr oder weniger gleichzeitig befallen werden. Die amyotrophische Lateralsklerose ist somit eine subacute Form der spinalen progressiven Muskelatrophie oder progressiven Bulbärparalyse.

Vom Standpunkte der Neurontheorie aus betrachtet, handelt es sich bei der amyotrophischen Lateralsklerose um eine Erkrankung der beiden Neurone der motorischen Leitungsbahn: des directen (spinomusculären) und des indirecten (corticospinalen). Jedoch besteht in der Ausdehnung und Art der Alteration ein Unterschied zwischen beiden Neuronen. Denn während die dem spinomusculären Neuron zugehörige Ganglienzelle des Vorderhorns jedesmal deutlich atrophirt ist, sind merkliche Veränderungen der motorischen Rindenzellen bis jetzt nur vereinzelt nachgewiesen worden. Dagegen macht sich die Alteration des corticospinalen Neurons zuerst und hauptsächlich an dem distalen Theile desselben geltend; denn wir finden eine Degeneration der Pyramidenbahnen des Rückenmarks, welche nach oben hin aufhört, so dass sie den äusseren Anschein einer aufsteigenden Degeneration gewährt. (Bezüglich der Erklärung dieser Art von Degeneration siehe Allgemeiner Theil, S. 95.) Auf die Erkrankung des corticospinalen Neurons ist die Lähmung und Contractur, auf die des spinomusculären die Muskelatrophie zu beziehen. Die oft gefundene diffusere, über den Bereich der Pyramidenbahnen hinausgehende Degeneration der Vorderseitenstränge deutet darauf, dass auch Strangzellenneurone betheiligt werden. Senator hat einen bemerkenswerthen Fall mitgetheilt, welcher klinisch das Bild der amyotrophischen Lateralsklerose dargeboten hatte, während anatomisch keine nachweisbare Alteration der Pyramidenbahn bestand. Es ist anzunehmen, dass eine Erkrankung des corticospinalen Neurons bereits vorhanden war, welche aber noch nicht zu sichtbaren histologischen Veränderungen geführt hatte. Der Senator'sche Fall stellt gewissermassen den Uebergang von der spinalen progressiven Muskelatrophie zur amyotrophischen Lateralsklerose

dar, nämlich die erste Andeutung der zu jener hinzutretenden Erkrankung des corticospinalen Neurons. In anderen Fällen findet sich die Pyramidenbahn schon nach kurzem Bestehen der Krankheit in grosser Ausdehnung degenerirt: bei diesen sind wahrscheinlich beide Neurone ziemlich gleichzeitig erkrankt; sie stellen den vollendetsten Typus der Erkrankung des motorischen Leitungssystems dar. In einem von Oppenheim mitgetheilten Falle entwickelte sich dieses Bild sogar acut.

Zur Symptomatologie der rein spinalen Form.

Die Symptomatologie ist in der oben wiedergegebenen Charcot-schen Schilderung des Krankheitsbildes vollkommen enthalten. Im Folgenden sind nur noch einige Bemerkungen zusammengestellt, welche dem Charcot'schen Symptomencomplex ergänzend, beziehungsweise richtigstellend hinzuzufügen sind.

Motilität. Ein wichtiger Punkt, in welchem manche Beobachter von Charcot abweichen, besteht darin, dass die Muskelatrophie nicht immer bei amyotrophischer Lateralsklerose, wie Charcot will, diffus auftrete; es kommt vielmehr auch vor, dass sie in gewissen Muskeln überwiegt. Dass die Lähmung der Atrophie vorangeht, gilt auch nicht für alle Fälle, vielmehr meist nur für die unteren Extremitäten. An den oberen Extremitäten ist ein zeitlicher Unterschied zwischen spastischer Lähmung und Atrophie kaum wahrnehmbar.

Bezüglich des Einsetzens und der Aufeinanderfolge der Lähmungen zeigen sich in den einzelnen Fällen Verschiedenheiten. Bald werden die unteren Extremitäten zuerst gelähmt, bald die unteren und oberen ziemlich gleichzeitig, bald die Beine zugleich mit Rumpfmuskeln, bald gehen die oberen Extremitäten oder die Bulbärsymptome voran. Das Hinzutreten der Bulbärsymptome erfolgt bald rasch, bald sehr langsam. In einigen Fällen blieben sie trotz mehrjähriger Krankheitsdauer aus.

An den in Atrophie begriffenen Muskeln findet sich fibrilläres und fasciculäres Zucken. Ausserdem sieht man zuweilen choreiforme Zuckungen an den Extremitäten und auch am Rumpf (Reizzustand spinaler, beziehungsweise cerebraler Ganglienzellen?).

Sensibilität. Bezüglich der sensiblen Sphäre ist noch hervorzuheben, dass gelegentlich lebhafte Schmerzen bestehen, welche nicht blos die Muskeln, sondern auch die Haut betreffen können. In einem Falle von v. Leyden, bei welchem sich übrigens auch die Goll'schen Stränge betheiligt fanden, bestand Abstumpfung der Sensibilität. Ausserdem bereiten die Contracturen Schmerzen, und treten häufig Gelenkschmerzen an den zu atrophirten Muskeln in Beziehung stehenden Gelenken auf, namentlich an den grösseren, in Folge der Dehnung und Zerrung, welche dieselben erfahren.

Reflexe. Die Steigerung der Sehnenreflexe ist eines der wichtigsten Symptome. Sie betrifft nicht blos die oberen und unteren Extremitäten, sondern auch die von den Hirnnerven versorgten Muskeln, speciell Kau- und Gesichtsmuskeln; namentlich ist der verstärkte klonische Masseterenreflex (Unterkieferreflex) eine oft wiederkehrende Erscheinung.

Psychische Symptome. Im späteren Verlauf kann Gedächtniss- und Intelligenzstörung hinzutreten.

Pathologische Anatomie (vgl. Fig. 36).

Graue Substanz des Rückenmarks. Die Alteration der grauen Substanz entspricht derjenigen bei der spinalen progressiven Muskelatrophie. Die Vorderhörner sind verkleinert, die Ganglienzellen derselben atrophirt etc. Die Atrophie der Ganglienzellen wechselt an Intensität von einer zur anderen Seite; die vorderen und inneren Gruppen sind am frühesten und am meisten betroffen. Sklerotische Beschaffenheit tritt in dem einen Falle mehr, im anderen weniger hervor. Die feinen Fasern des Vorderhorns sind gelichtet. Hinterhorn und Clarke'sche Säulen intact. Die Reflexcollateralen können trotz Atrophie des Vorderhorns verschont bleiben (Oppenheim).

Die weisse Substanz ist in verschiedener Ausdehnung betheiligt. In manchen Fällen sind nur die Pyramidenbahnen afficirt, in anderen erstreckt sich die Degeneration etwas diffuser über den Seitenstrang; auch der Vorderstrang ist in einer Reihe von Fällen mitafficirt gefunden worden. Man sieht auch in der Pyramidenbahn wohl immer noch eine Anzahl von erhaltenen Fasern. Auch die Pyramidenvorderstrangbahn ist gelegentlich degenerirt gefunden worden. Die Affection der weissen Substanz ist im Allgemeinen symmetrisch; immerhin kommt, ebenso wie bezüglich des Processes in der grauen Substanz, ein geringes Ueberwiegen einer Seite vor. Die Degeneration ist nicht scharf abgegrenzt, sondern pflegt nach der Peripherie hin allmälig aufzuhören. In manchen Fällen ist auch die Randschicht der Seitenstränge befallen. Dies ist vielleicht durch eine Mitbetheiligung von Strangzellenneuronen zu erklären.

In einigen Fällen ist auch eine Betheiligung der Hinterstränge (Goll'scher Strang, auch Burdach'scher) beobachtet worden. v. Leyden, Charcot, Moeli fanden eine geringe Sklerose der Goll'schen Stränge, die jedoch unwesentlich und ohne Bedeutung für das Krankheitsbild ist; nur in v. Leyden's Fall bestand, wie bereits bemerkt, eine geringe Abstumpfung der Sensibilität in den Fusssohlen.

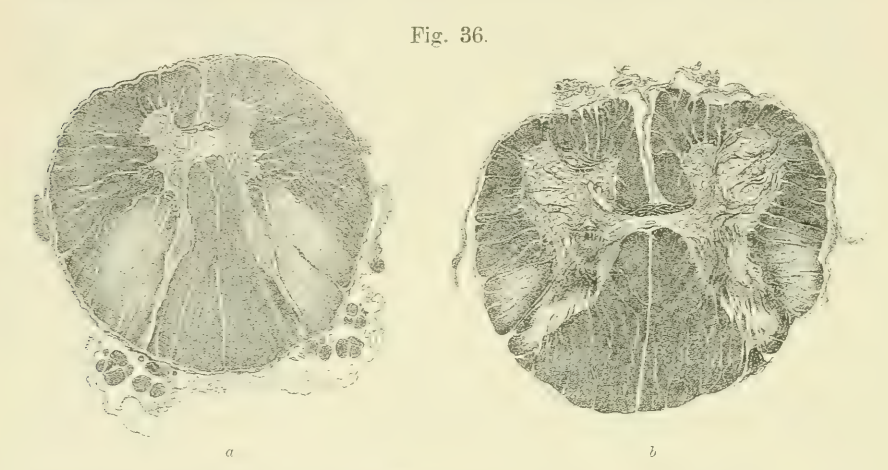
Der Process sowohl der grauen wie der weissen Substanz pflegt am stärksten im Halstheil ausgeprägt zu sein. Die Degeneration der Pyramidenbahn setzt sich bis zum Lendentheil hinunter als absteigende

Degeneration fort. Die Localisation des Vorderhornprocesses entspricht also vollkommen derjenigen der progressiven Muskelatrophie. Im Halsmark überwiegt die Erkrankung des mittleren Theiles. Nimmt das verlängerte Mark theil, so erstreckt sich die Degeneration auf dasselbe gleichfalls mit einer nach oben hin abnehmenden Tendenz.

Medulla oblongata. In der Medulla oblongata werden nur die motorischen, nicht die sensiblen Kerne befallen. Im Uebrigen verweisen wir auf das Capitel »Progressive Bulbärparalyse«.

Histologisch entspricht der Process in der weissen Substanz der parenchymatösen Degeneration, analog der Türck'schen. Frisch findet

Fig. 36.



Amyotrophische Lateralsklerose. *a* Dorsalmark, *b* Lendenmark. Vergr. 5 : 1. Weigert-Pal'sche Färbung. Die Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn ist durch die Aufhellung kenntlich. Beide Vorderhörner sind atrophisch, was schon bei der schwachen Vergrösserung durch die hellfleckige Beschaffenheit hervortritt.

man auch Körnchenzellen. Gelegentlich ist eine auffällige Betheiligung der Gefässe: Erweiterung, sogar mit Hämorrhagieen gefunden worden. Die Veränderung der Neuroglia ist secundär und, je nach dem Alter des Processes, bald mehr bald weniger ausgeprägt; ebenso die der Gefässe, welche bei grösserem Alter des Processes Verdickungen zeigen etc. Die Zahl der alterirten Fasern ist viel geringer als in den meisten Fällen von systematischer Sklerose, besonders denjenigen von secundärer Degeneration und Tabes. Hiedurch ist es wahrscheinlich bedingt, dass sich in der weissen Substanz des Lendentheils nur relativ geringfügige Veränderungen finden.

Ueber das zeitliche Verhältniss der Seitenstrang- zur Vorderhornerkrankung lässt sich nichts Sicheres aussagen. Dass die Affection der Pyramidenbahnen den Anfang macht und dann erst auf

das Vorderhorn übergreift, wie Charcot meinte, ist nicht erwiesen und auch unwahrscheinlich, da man bei ausgeprägter Vorderhornatrophie die Seitenstränge bald mehr bald weniger, unter Umständen sehr schwach, ja, wie in Senator's Fall, gar nicht erkrankt findet.

Jedenfalls besteht durchaus keine Proportionalität zwischen der Ausdehnung der Zellenatrophie im Vorderhorn und derjenigen der Degeneration im Seitenstrang.

Von Interesse ist in dieser Beziehung der neuerdings von Strümpell mitgetheilte Fall, welcher gewissermassen ein Gegenstück zum Senator'schen Falle bildet. Bei demselben überwog die Degeneration der Pyramidenbahn ganz erheblich gegenüber derjenigen der motorischen Ganglienzellen, welche letzteren nur wenig verändert erschienen, während die Pyramidenbahn in grosser Ausdehnung alterirt war. Auch klinisch waren atrophische Erscheinungen nicht merklich gewesen.

Die Degeneration der Pyramidenbahn geht in den einzelnen Fällen bis zu verschiedener Höhe hinauf. Bald endigt dieselbe bereits in der Medulla oblongata, bald ist sie bis zur Brücke, zu den Hirnschenkeln, zur inneren Kapsel zu verfolgen. Ja sogar in der Hirnrinde der Centralwindungen selbst hat man Veränderungen vorgefunden.

Kahler und Pick (Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Leipzig 1879, S. 157) fanden zuerst die Fortsetzung durch das Gehirn, indem sie Körnchenzellen in den motorischen Bahnen der Brücke und Hirnschenkel nachwiesen und makroskopisch Atrophie der Centralwindungen sahen. Kojewnikoff (Arch. de neurol. 1883, pag. 357) fand Körnchenzellen in der ganzen motorischen Hemisphärenbahn. Charcot und Marie (Arch. de neurol. 1885, pag. 1) sahen in zwei Fällen dasselbe und ferner Atrophie der grossen Pyramidenzellen in den Centralwindungen. Lumbroso hat Körnchenzellen in der Capsula int., im Niveau der Pyramidenbahn und in der motorischen Hirnrinde gefunden. Andere konnten dies nicht bestätigen. So haben 1879 Debove und Gombault die Körnchenzellen in der Rinde etc. vergeblich gesucht (Arch. de physiol. 1879, pag. 751). Marie (Arch. de neurol. 1887, pag. 387) sah einen Fall, bei welchem die Veränderungen nicht über die Brücke hinausgingen. Rovighi und Melotti fanden Integrität der Capsula int. und nur von den Hirnschenkeln abwärts Veränderungen (Neurol. Centralblatt. 1889, S. 177). Kronthal konnte die Degeneration bis hinauf in den Fuss des Hirnschenkels verfolgen. In einem von Goldscheider untersuchten Falle erstreckte sich die Degeneration bis zur Mitte des Hirnschenkels. Die Capsula int. und die Hirnrinde war frei. Oppenheim (Arch. f. Psych. Bd. XXIV) sah die Degeneration der Pyramidenbahnen bis zu den

Hirnschenkeln aufsteigen. Einen bemerkenswerthen Beitrag zu der Frage der Ausdehnung der Degeneration lieferte neuerdings Mott (Brain. 1895). Er fand bei einem rapide, in 13 Monaten verlaufenen Falle in der ganzen Ausdehnung der motorischen Leitungsbahn, von der Hirnrinde bis zur Peripherie, degenerative Veränderungen vor; in der Rinde der Centralwindungen Körnchenzellen, während solche an anderen Rindentheilen fehlten. Marinesco und Blocq haben in einem Falle eine merkliche Vermehrung der Neuroglia in der motorischen Hirnrinde constatiren können.

Ein bemerkenswerther Umstand ist, dass die Degeneration der motorischen Bahnen nach oben hin nicht scharf abgeschnitten, sondern allmälig aufhört.

Die vorstehend aufgeführten Befunde beweisen, dass die motorischen Leitungsbahnen über das Rückenmark hinaus bis in das Gehirn und zuweilen in ihrer ganzen Ausdehnung mit Einfluss ihres corticalen Ursprunges erkranken. Die oben entwickelte Anschauung, dass das corticospinale Neuron als solches alterirt sei, wird hiedurch gestützt und begründet. Der Umstand, dass in der Mehrzahl der Fälle die Degeneration der Pyramidenbahnen nach oben hin allmälig aufhört, ist wahrscheinlich so zu erklären, dass die langsam sich entwickelnde Nutritionsstörung des Neurons sich zunächst am distalen Ende desselben documentirt (siehe Allgemeiner Theil, S. 95). Im Uebrigen wird es vielleicht mittelst verbesserter Ganglienzellenfärbungen gelingen, auch bei diesen Fällen eine bereits bestehende feine Alteration der motorischen Rindenzellen nachzuweisen.

Peripherische Nerven. In den peripherischen Nerven sind bei manchen Fällen partielle Degenerationen gefunden worden, welche jedenfalls den motorischen Fasern entsprechen. Auch die intramusculären Nerven weisen Degeneration auf. In anderen Fällen hat man die peripherischen Nerven unverändert gefunden.

Vordere Wurzeln. Die vorderen Wurzeln werden im Bereiche der Vorderhornerkrankung mehr oder weniger degenerirt gefunden.

Muskeln. Die von der Atrophie betroffenen Muskeln zeigen histologisch die bereits bei der spinalen progressiven Muskelatrophie beschriebenen Veränderungen.

Aetiologie.

Als Ursachen der amyotrophischen Lateralsklerose werden Erkältung, Trauma, Ueberanstrengungen, Gemüthsbewegungen genannt. In manchen Fällen spielt, wie es scheint, auch die Heredität eine Rolle. Es sind Fälle bei Geschwistern beobachtet (Strümpell),

deren Eltern blutsverwandt waren (Seligmüller). Da auch bei spinaler progressiver Muskelatrophie und progressiver Bulbärparalyse solche Beobachtungen gemacht sind, so ist ein hereditärer Einfluss auch bei der amyotrophischen Lateralsklerose wahrscheinlich.

Verlauf.

Der Verlauf ist schneller als bei der reinen progressiven spinalen Muskelatrophie und Bulbärparalyse, immerhin aber zumeist ein chronischer. Meist ist die Dauer ein bis drei Jahre. Aber auch achtjährige und noch längere Dauer, andererseits auch ein schnellerer Verlauf (acht Monate) und acute Entwicklung sind beobachtet worden.

Therapie.

Die Behandlung ist analog derjenigen der progressiven Muskelatrophie und der progressiven Bulbärparalyse, und lässt leider keinen Erfolg erkennen. Vor zu stark eingreifenden Massnahmen ist zu warnen. Die Contracturen sind therapeutisch nicht im Geringsten zu beeinflussen.

Fünfundzwanzigstes Capitel.

Syringomyelie. Morvan'sche Krankheit.

I. Syringomyelie.

Historische Vorbemerkungen.

Das Vorkommen einer angeborenen Erweiterung des Centralcanals (Hydromyelie) ist bereits im Allgemeinen Theil, S. 71, erwähnt worden. Es findet sich dabei im Innern des Rückenmarks eine mit seröser Flüssigkeit erfüllte Höhle, welche einen erheblichen Theil der Länge des Organs einnimmt. Man hat diese Abnormität schon lange gekannt (XVI. Jahrhundert; Charles Etienne, citirt bei Ollivier). Sie ist theils an frühverstorbenen Früchten und Kindern, die öfters auch noch andere Bildungsfehler des Nervensystems darboten, theils zufällig an Leichen Erwachsener gefunden worden, welche bei Lebzeiten niemals irgendwelche Zeichen einer Rückenmarkserkrankung gezeigt hatten und aus ganz anderen Ursachen zu Grunde gegangen waren. Allein es kamen auch andere Fälle derselben Abnormität zur Beobachtung, welche bei Lebzeiten mit evidenten Symptomen einer Rückenmarkskrankheit einhergegangen waren oder doch in der Leiche tiefere Läsionen des Rückenmarks selbst erkennen liessen. Den ersten derartigen Fall berichtete Morgagni, welcher mit Santorini in der Leiche eines venetianischen Fischers neben der Höhlenbildung Erweichung und Blutergüsse im Rückenmark vorfand. In einer anderen Beobachtung von Portal hatten deutliche Symptome einer Rückenmarkskrankheit bestanden. Auch in einem von Nonat mitgetheilten Falle, welcher zu den bestbeschriebenen der früheren Zeit (1838) gehört, bestanden paralytische Symptome. Aehnliche Beobachtungen wurden von Ollivier, von welchem der Name Syringomyelie herrührt, in seinem bekannten Buche (Traité de la moëlle épinière et de ses maladies. Paris 1827), ferner von Köhler, Jolyet u. A. mitgetheilt. Eine wichtige Förderung erhielt die Lehre von diesen Zuständen durch die Beobachtung von Lancereaux (1862), bei welcher aber die centrale Höhlenbildung nebensächlich war: Die auffälligste Veränderung bestand vielmehr in einer centralen Verhärtung, die sich wie ein leicht auszuschälender Stift fast durch das ganze Rückenmark zog.

Hieran schliessen sich nun mehrere Beobachtungen an, welche nicht sowohl durch die Autopsie als gerade durch die bei Lebzeiten beobachteten Krankheitssymptome, welche dem Bilde der progressiven Muskelatrophie entsprachen, ein hervorragendes Interesse haben. Der erste von W. Gull und L. Clarke bereits 1862 beobachtete Fall erregte in der ärztlichen Welt gerechtes Aufsehen. Bei einem 44jährigen Schneider hatte sich eine Muskelatrophie mit Taubheitsgefühl an beiden Händen entwickelt. Die Autopsie des an Typhus gestorbenen Patienten ergab eine centrale Höhle in der Halsanschwellung des Rückenmarks, welche am fünften Halsnerven begann, sich bis zum siebenten erweiterte und von da ab sich wieder verengte. Die graue Substanz war in der betreffenden Ausdehnung atrophisch.

Analog war der Fall von Schüppel, einen 24jährigen Musiker betreffend, welcher seit vier Jahren an progressiver Muskelatrophie beider Arme, besonders des linken, gelitten hatte und an Typhus verstarb. Schüppel fand in der ganzen Länge des Rückenmarks eine ausgedehnte Höhlenbildung. Die Wandung der Höhle bestand aus verdichtetem Gewebe des Ependyms. Die graue Substanz war atrophisch, die Ganglienzellen derselben waren in abnorm geringer Anzahl vorhanden, die vorderen Wurzeln des fünften bis achten Halsnerven verdünnt.

Die dritte Beobachtung dieser Art, von J. Grimm als progressive Muskelatrophie bezeichnet, liess eine Ausdehnung des Centralcanals im Dorsaltheile des Rückenmarks erkennen; dicht oberhalb dieser Ausdehnung fand sich ein in der Substanz des Rückenmarks gelegener Tumor, welcher den unteren Hals- und den oberen Brusttheil einnahm.

Angesichts solcher Beobachtungen war es kaum mehr möglich, die centrale Erweiterung als eine gleichgiltige angeborene Abnormität anzusprechen. Für einige Fälle konnte man wohl das Zusammentreffen mit einer Rückenmarkskrankheit als zufällig betrachten, aber die Häufigkeit der Combination wies doch auf einen inneren Zusammenhang hin.

Entweder musste man in der angeborenen Hydromyelie eine Disposition zu späteren Rückenmarkserkrankungen erkennen oder zu dem Schlusse kommen, dass diese Höhlenbildung gar keine angeborene, sondern eine aus einem pathologischen Processe hervorgegangene erworbene Erscheinung war. Diese Ansicht ist zuerst und am bestimmtesten von Hallopeau (1869) ausgesprochen worden, welcher im Anschluss an eine, den früheren analoge, bei Lebzeiten mit Lähmung und Muskelatrophie verbundene Beobachtung, den Process als das Resultat eines entzündlichen Vorganges, der Sclérose diffuse periependymaire bezeichnen zu müssen glaubte.

Aehnlich ist die Auffassung von Joffroy und Achard (1887), welche die Lehre aufstellten, dass im Vordergrunde der Erscheinungen

ein chronisch-entzündlicher myelitischer Process stehe, welcher durch Gefässobliteration zur Entwicklung nekrobiotischer Herde und consecutiver Höhlenbildung führe (»Myélite cavitaire«).

Uebrigens darf nicht unerwähnt bleiben, dass schon Ollivier eine ähnliche Ansicht ausgesprochen hatte, indem er die Höhlenbildung von einer sich um den Centralcanal etablirenden Myelitis ableitete.

An Hallopeau's Auffassung schlossen sich die Arbeiten von Th. Simon (1875) und von Westphal (1875) an, welche aber immerhin nicht unwesentlich von derselben abwichen. Beide Autoren betrachteten den Process zwar ebenso wie Hallopeau als einen erworbenen, von dem angeborenen Hydromyelus verschiedenen, legten aber gleichzeitig ein Hauptgewicht auf den wichtigen Nachweis, dass die Höhle überhaupt nicht dem Centralcanal angehöre und in der Hauptsache auch nicht mit demselben zusammenhänge. Simon wollte fortan die angeborene wirkliche Erweiterung des Centralcanals (Hydromyelie, Hydromyelus) ganz von der später erworbenen analogen Höhlenbildung, Syringomyelie, trennen, welche letztere, wenn nicht beständig, so doch in der Mehrzahl der Fälle, gar keine Erweiterung des Centralcanales sei, sondern hinter demselben, in dem vordersten Theile der Hinterstränge, liege. Ein Theil der neugebildeten Höhlen scheine durch Untergang blutreicher Geschwulstmasse (teleangiektatischer Gliome) zu entstehen. C. Westphal kam auf Grund seines Falles zu ähnlichen Schlüssen wie Simon.

Hier schliessen sich v. Leyden's Untersuchungen an. v. Leyden konnte die Beobachtungen von Simon und Westphal bestätigen, aber ihren Schlüssen nicht durchwegs beipflichten. Auch er fand, dass die obere Höhle häufig mit dem Centralcanal in gar keinem Zusammenhange steht, sondern hinter demselben liegt, dass sie ferner an vielen Stellen keine glatte, noch weniger eine mit Epithel besetzte innere Oberfläche hat, sondern aus einem lockeren, verfilzten, anscheinend in Zerfall begriffenen Maschenwerk hervorgeht; sowie dass die Höhle in der Regel von einer mehr oder weniger reichlichen Schicht eines Gewebes eingeschlossen wird, das in seiner Structur der Neuroglia sehr ähnlich ist. v. Leyden fand bei zwei Fällen von congenitaler Hydromyelie anatomische Veränderungen des Rückenmarks, welche so ähnlich den bei der Syringomyelie der Erwachsenen zu constatirenden waren, dass er letztere auf angeborene Hydromyelie zurückführte. Die Höhle stimmte bei seinen Fällen in ihrer Lage vollkommen mit der bei Syringomyelie überein: sie war ferner wie bei Syringomyelie von einer mehr oder minder mächtigen Schicht derben Gewebes umschlossen, welches im ersten Falle hornartig, im zweiten deutlich gliös und stellenweise geschwulstartig entwickelt war und einen beginnenden centralen Zerfall zeigte.

Endlich fand sich in beiden Fällen, obwohl die Höhlen sicher dem erweiterten Centralcanal angehörten, nicht in ihrer ganzen Ausdehnung Cylinderepithel, sondern nur vorne und stellenweise hinten. Es war also an den Orten starker Dehnung gerissen und zu Grunde gegangen. v. Leyden zog aus diesen einwandfreien Beobachtungen den Schluss, dass die bei Erwachsenen gefundene Syringomyelie aus einer angeborenen Hydromyelie hervorgehe.

Immerhin gab v. Leyden zu, dass Höhlenbildung im Rückenmark überhaupt auch durch verschiedenartige andere Bedingungen zu Stande kommen könne, durch Hämatomyelie, Myelitis, Einschmelzung einer Neubildung. Die entwicklungsgeschichtliche Herleitung der Syringomyelie vertrat auch Virchow. Der Leyden'schen Anschauung schlossen sich im Wesentlichen Kahler und Pick auf Grund ihrer anatomischen Untersuchungen an, wenn sie auch meinten, dass manche Fälle andere Entstehungsarten besitzen.

Die von Simon und Westphal ausgesprochene Anschauung, dass die Syringomyelie durch Zerfall von gliomatösen Neubildungen entstehe, wurde weiterhin mit Nachdruck von Schultze vertreten. Indem er für gewisse Fälle die Herleitung aus Entwicklungsanomalieen zulässt, nimmt er für die anderen eine primäre Wucherung der Glia an — daher die Bezeichnung Gliose.

Man hat dann weiterhin versucht, die Gliose von der Gliombildung, welche gleichfalls zu Höhlen führen könne, abzugrenzen.

Neuerdings hat Hoffmann (Heidelberg) auf Grund eines grossen eigenen Beobachtungsmateriales gewissermassen eine Vereinigung der Leyden'schen und Schultze'schen Ansicht herzustellen gesucht, indem er zu dem Resultate gelangte, dass die Syringomyelie auf dem Boden congenitaler Anomalieen entstehe, dass aber andererseits das Wesentliche die Gliose sei und erst aus dem Zerfall der gliösen Wucherung die Hohlräume entstehen.

Ein 1894 von Wold. Gerlach untersuchter und beschriebener Fall gibt einen weiteren Beweis dafür ab, dass eine congenitale Anlage zur Höhlenbildung, beziehungsweise eine congenitale Höhlenbildung selbst vorliegt. In demselben Sinne sprechen die jüngsten Ergebnisse Minor's (siehe S. 641).

Der neueste Bearbeiter der Syringomyeliefrage, Schlesinger, gelangt gleichfalls zu dem Ergebniss, dass ein principieller Unterschied zwischen Hydromyelie und Syringomyelie nicht bestehe. Er misst der Alteration der Gefässe, deren Sklerose übrigens schon von v. Leyden, Hoffmann u. A. als wichtig betont worden war, eine besondere Bedeutung für die Bildung der Hohlräume bei.

Wenn schon durch die vielfältigen anatomischen Untersuchungen und Discussionen die Syringomyelie einen anziehenden Gegenstand der

neueren Forschung bildete, so rückte sie geradezu in den Vordergrund des Interesses durch die hauptsächlich von der deutschen Neurologie gebrachte Erweiterung unserer Kenntnisse über die Symptomatologie der Syringomyelie. Während v. Leyden in seiner »Klinik der Rückenmarkskrankheiten« 1876 noch sagen musste: »Gegenüber der mannigfachen und interessanten pathologischen Anatomie . . . . ist die klinische Geschichte dürftig, unvollkommen und nur in ihren ersten Grundzügen zu geben«, besitzen wir jetzt ein recht bestimmtes Krankheitsbild, so dass die Diagnose der Krankheit mit einiger Sicherheit gestellt werden kann. Ein besonderes Verdienst in dieser Beziehung gebührt Kahler und Schultze (1882). Die Beziehungen des Krankheitsbildes zur Morvanschen Krankheit werden wir unten besprechen.

Die Symptomatologie bietet durch die Combination von Muskelatrophie und eigenartigen Sensibilitätsstörungen (partieller Empfindungslähmung) auch an sich ein grosses Interesse dar.

Pathologische Anatomie.

A. Makroskopisch.

Schon im äusseren Anblick des Rückenmarks verräth sich meist die Höhlenbildung. Das Organ ist schlaff, zuweilen fluctuirend und schlotternd, platt, ja bandartig, stellenweise von vergrössertem Umfange, während es an anderen Stellen stark verdünnt erscheint.

Die Rückenmarkshäute sind meist unverändert: jedoch kommen auch Trübungen der Pia vor, nur in selteneren Fällen stärkere Verdickungen. Auf dem Durchschnitt gewahrt man ohne Weiteres den im Innern der Substanz befindlichen Hohlraum. Diese Höhle wechselt erheblich in ihrer Weite und Länge: in manchen Fällen durchsetzt sie das Rückenmark in seiner ganzen Länge vom Filum terminale bis zum verlängerten Mark; auch können mehrere von einander getrennte Höhlen über einander gelagert sein. Stets hat sie ihre grösste Entwicklung in der oberen Brust- und unteren Halsgegend und lässt häufig die untere Hälfte des Rückenmarks sowie die Medulla oblongata ganz frei. Ebenso wechselt die Weite der Höhlung; letztere kann von solchem Umfange sein, dass sie eine Fingerkuppe aufnehmen kann und das Rückenmark einer fluctuirenden, von einer schmalen, grauweissen, ziemlich derben Markscheide umschlossenen Röhre gleicht; in anderen Fällen dagegen ist die Höhle ganz eng, stellt auf dem Durchschnitt nur einen schmalen, zuweilen mit blossem Auge eben wahrnehmbaren Spalt dar, durch welchen der äussere Contour des Rückenmarks in keiner Weise

aufgebläht wird. Nach Schlesinger kann der Querdurchmesser der Höhle 12 mm und darüber betragen, der sagittale 3—5 mm.

Oefters ist die Höhle von Zwischenwänden durchsetzt, sowohl von queren wie von längsgerichteten. Sie erscheint dann nicht als einfacher Hohlraum, sondern als doppelter und mehrfacher. Es kann durch viele Gliawände und -Streifen zu einem fächerigen Aussehen kommen. Auch eine Divertikelbildung, welche sich sowohl in der queren wie in der Längsrichtung erstrecken kann und unter Umständen dem Hohlraume eine sehr eigenthümliche Gestaltung verleiht, findet man nicht selten. Die Lage der Höhle auf dem Querschnitt entspricht im Allgemeinen den centralen Partieen, ist jedoch meist nicht streng central: am häufigsten erstreckt sie sich weit nach den Hintersträngen zu; auch das Verhältniss zur Mittellinie ist kein streng symmetrisches; es kommt vor, dass die

Fig. 37.



Syringomyelie. (Nach einem Präparate von G. Marinesco.)

Höhle nur einseitig gelegen, z. B. auf ein Hinterhorn beschränkt ist. Was das Lagerungsverhältniss zum Centralcanal betrifft, so liegt derselbe gewöhnlich vor der Höhle; oft ist er seitlich verschoben, an manchen Stellen ist er zusammengedrückt, auch ganz obliterirt und verschwunden. Er kann auch in den Hohlraum aufgehen, so dass die Höhle dann als eine Erweiterung des Centralcanals erscheint, beziehungsweise mit ihm communiciren. Die Höhle kann nach oben mit dem vierten Ventrikel in Zusammenhang stehen, häufiger aber endigt sie unter dem Boden des vierten Ventrikels und communicirt erst distalwärts mit dem Centralcanal; sie kann auch in seltenen Fällen neben den austretenden Vaguswurzeln an der Seite der Medulla oblongata austreten. An das obere Ende setzt sich zuweilen ein noch weiter cerebralwärts ziehender Gliastreifen an. Die Höhlung kann sich in zwei parallele Canäle theilen. Die Wandung der Höhle ist meist glatt und aus einer derben Schicht

bestehend. An anderen Stellen, besonders wo die Höhle sich verengt, ist die Wandung von lockeren und derben Faserzügen gebildet, welche das Lumen durchsetzen und es zu einem netzförmigen Maschenwerk gestalten, beziehungsweise frei in dem Hohlraum flottiren. Die Wand kann durch alte Blutungen pigmentirt sein.

In manchen Fällen ist das übrige Rückenmarksgewebe intact, nur durch die Ausdehnung der Höhle verschoben und verzerrt, namentlich werden die Hinterhörner und Clarke'schen Säulen von einer solchen Deformirung betroffen. Meistens aber lassen sich noch weitere Alterationen der Substanz nachweisen, häufig sogar in sehr auffälligem Grade. Die Umgebung der Höhle zeigt eine sklerosirte Beschaffenheit von mehr oder weniger grossem Umfange; unter Umständen kann ein grosser Theil der Rückenmarkssubstanz von diesem verdichteten Gewebe eingenommen sein. Tritt die Höhlenbildung gegenüber dieser Verdichtung bedeutend zurück, so kommt es vor, dass man das sklerosirte Gewebe wie einen Stift aus dem Innern des Rückenmarks herauslösen kann. Während die Verhärtung stellenweise einen soliden Strang bildet, zeigt sie an anderen Stellen im Innern ein zerfallendes Centrum, welches in Höhlenbildung übergeht.

Da wo die Höhle weit ist, namentlich im oberen Brusttheil, ist sie nur selten von bedeutender Sklerose umgeben. Die Sklerosirung geht vorzugsweise von dem den Centralcanal umgebenden Ependym aus, besonders von dem Gefüge der hinteren Commissur. Die Massen können aber auch aus dem Gewebe des Hinterhorns hervorwachsen. Die wuchernden Massen dringen mit Vorliebe in die Hinterstränge ein und entwickeln sich mitunter zu ziemlich umfangreichen geschwulstartigen Massen, die bald eine derbere, bald eine weichere Consistenz haben und durch Zerfall in ihrem Innern zu neuer Cystenbildung Veranlassung geben können. Durch diese Neubildung kann der Umfang des Rückenmarks bedeutend zunehmen. Besonders die Halsanschwellung wird mitunter nach Art eines Tumors aufgetrieben; man sieht auf dem Querschnitt die neugebildete Masse mehr oder weniger central gelegen und häufig die Hinterhörner und Hinterstränge auseinander drängend.

Zuweilen finden Blutungen theils in die Höhle, theils in das dieselbe umgebende gliöse gewucherte Gewebe, gelegentlich auch in die gesunde Rückenmarkssubstanz hinein, statt; sie erklären sich durch das Vorhandensein zahlreicher sklerotischer Gefässe und ausgedehnter Venen, welche bis an die Oberfläche der Höhle reichen, beziehungsweise von erweichtem Gewebe umgeben sind.

In der weissen Substanz, besonders an den Hintersträngen, sieht man gelegentlich schon makroskopisch grau verfärbte Stellen.

B. Mikroskopisch.

Rückenmark.

Die Innenfläche der Höhle ist zum Theil mit Cylinderepithel besetzt, welches demjenigen des Centralcanals analog ist; zum Theil grenzen die gewucherten gliösen Gewebsmassen unmittelbar an das Lumen der Höhle an.

Die neugebildete Masse besteht zum grössten Theil aus derben Fasern und grossen, scharf umrandeten Kernen, denen analog, welche das den Centralcanal umgebende Ependym zusammensetzen. Wie in diesem, so sind auch in der neugebildeten Masse hie und da Gruppen epithelartiger Zellen eingebettet, während Körnchenzellen nur vereinzelt vorkommen. Auch Spinnenzellen finden sich. Das neugebildete Gewebe entspricht somit einer Wucherung der Glia. Es handelt sich zweifellos um eine Neubildung, und nicht um eine blos entzündliche Bindegewebsbildung, wie Hallopeau meinte: die Massenzunahme des Gewebes, die Verdrängung der normalen Gebilde, besonders der Hinterhörner, beweist dies. Das hypertrophische Gewebe ist nicht überall von gleicher Derbheit; besonders der in die Hinterstränge ragende Theil scheint weicher zu sein. Aber auch dieses weichere Gewebe entspricht in seiner Structur der Glia. Die innerste Schicht der Höhlenwand wird zuweilen von einer hyalinen formlosen Masse gebildet, welche C. Weigert als das Compressionsproduct der vorher gewucherten Neuroglia auffasst. Das neugebildete Gewebe ist von zahlreichen Gefässen durchsetzt. Bemerkenswerth ist nun, dass die Arterien fast durchwegs stark verdickte, sklerosirte, beziehungsweise hyalin entartete Wände besitzen. Wold. Gerlach (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. V) hat einen Fall von Syringomyelie beschrieben, bei welchem er die Höhle von einem bindegewebigen, arcadenbildenden Saum ausgekleidet fand, welchen er als die im Laufe der fötalen Entwicklungsperiode in das pathologische Rückenmarkslumen hineingewucherte Pia mater deutete. Bei dem von F. Müller und E. Meder (Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XXVIII) beschriebenen Falle drangen von dem Sulcus longitudinalis ant. her, welcher durch stark verdickte Piazüge verklebt war, Bindegewebsmassen in die Höhlung, um einen Theil der Wandung derselben zu bilden und die Gefässe in das Innere der Höhlenlichtung zu begleiten. Die Betheiligung des Bindegewebes an der Auskleidung der Höhle hatte schon F. Schultze (Virchow's Archiv. Bd. LXXXVII) hervorgehoben. Der Inhalt der Höhle ist der Cerebrospinalflüssigkeit ähnlich; kann auch röthlich, bräunlich sein; die Consistenz kann bis zur schleimigen, milchigen schwanken, auch einer hyalinen Gallerte, beziehungsweise glaskörperähnlichen Masse gleichen. Auch Blutbeimengungen finden sich zuweilen in der Flüssigkeit.

An den Ganglienzellen der Vorderhörner und Clarke'schen Säulen sieht man oft degenerative Veränderungen verschiedenen Grades. Bemerkenswerth ist, dass in mehreren Fällen (Kahler und Pick, Hoffmann, Müller und Meder) eine Degeneration von Vorderhornzellen (auch von Zellen des Hypoglossuskerns) an Rückenmarksabschnitten gefunden worden ist, welche von Höhlenbildung frei waren.

Die Nervenfasern in der Umgebung der Gliawucherung sind meist nicht oder nur sehr wenig verändert. Manchmal fand Schlesinger an einzelnen Fasern Auftreibung der Achsencylinder, auch Zerfall des Markmantels.

Bei nicht wenigen Fällen findet sich Atrophie und secundäre Degeneration im Bereiche der Hinterstränge oder Seitenstränge. Die am häufigsten erkrankten Abschnitte des Hinterstranges sind (nach Schlesinger): das ventrale Hinterstrangsfeld, die Gegend entlang dem hinteren Septum und die zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strange gelegenen Faserzüge (Schultze's Kommafeld). Hinterstrangsveränderungen sind häufig, können aber auch bei sehr vorgeschrittenen Fällen fehlen. Schlesinger hat in mehreren Fällen eine Degeneration der Pyramidenbahn gefunden, welche in den höheren cerebralwärts gelegenen Abschnitten deutlicher war als in den spinalen Antheilen, und er ist geneigt, dieselbe als eine von der Degeneration der motorischen in der Medulla oblongata gelegenen Hirnnervenkerne ausgehende »retrograde« Degeneration aufzufassen.

An den Nervenwurzeln kommen gelegentlich ohne Gesetzmässigkeit Degenerationen vor; an den vorderen Wurzeln sind sie wohl durch die Atrophie von Vorderhornganglienzellen bedingt; die hinteren Wurzeln können durch Compression geschädigt werden.

An den Spinalganglien sind bis jetzt keine Veränderungen vorgefunden worden.

Die Pia mater zeigte sich in vielen Fällen verdickt, namentlich in der Ausdehnung der Höhle, aber auch weit darüber hinaus, sowie besonders an der hinteren Fläche des Rückenmarks.

Medulla oblongata.

Die in der Medulla oblongata gelegenen Gebilde sind, wenn der Process sich so weit nach oben erstreckt, in verschiedener Intensität, bei manchen Fällen in sehr grossem Umfange, befallen; so namentlich die Kerne (Hypoglossus-, Vagus-, Glossopharyngeuskern etc.). Die sogenannte aufsteigende Trigeminuswurzel ist besonders oft betheiligt. Der syringomyelische Process verbreitet sich gewöhnlich durch das Hinterhorn, besonders die gelatinöse Substanz desselben nach oben auf das verlängerte Mark. Die Affection der Medulla oblongata ist meist eine vorwiegend einseitige.

Die Höhlenbildung ragt gewöhnlich nur auf eine kurze Strecke in die Medulla oblongata hinauf, die Höhle ist hier spaltförmig. Jedoch kann die Gliawucherung in manchen Fällen ziemlich grosse Dimensionen annehmen und sich noch weiter nach oben, in den Pons hinein und vielleicht auch noch weiter — es fehlt hier noch an Untersuchungen — fortsetzen. Die Spaltbildung in der Medulla oblongata liegt entweder genau in der Mittellinie oder seitlich, und zwar so, dass sie von der Gegend des Hypoglossuskernes oder lateral von demselben meist in der Richtung der austretenden Vaguswurzeln ventral- und lateralwärts zieht (Schlesinger) oder (nach den Angaben von F. Müller und E. Meder) von der aufsteigenden Trigeminuswurzel gegen den hinteren Vaguskern und die aufsteigende Glossopharyngeus-Vaguswurzel gerichtet ist.

Peripherische Nerven.

Bei einigen Fällen von Syringomyelie sind an den peripherischen Nerven pathologische Veränderungen gefunden worden, in Verdickung des Peri- und Endoneuriums bestehend (Steudener, Langhans). Auch Atrophie der hinteren Wurzeln und leichte Atrophie peripherischer Fasern ist beobachtet.

Wesen des Processes und Pathogenese.

Schon in der historischen Uebersicht mussten die Anschauungen und Discussionen über das Wesen der Syringomyelie erwähnt werden. Es handelte sich im Wesentlichen um den Streit der beiden Ansichten: ob die Höhlenbildung von einer angeborenen Erweiterung des Centralcanals (Hydromyelie) herstamme oder ob sie sich aus dem Zerfall eines primär gewucherten Gliagewebes entwickle.

Dass eine fötale Entwicklungsanomalie des Centralcanals der Ausbildung der Syringomyelie zu Grunde liege, ist durch die neuesten Autoren, Hoffmann, Schlesinger, Wold. Gerlach, Minor, wieder bestätigt worden. Besondere Beachtung verdienen die jüngsten Mittheilungen Minor's, welcher bei zwei kindlichen Individuen eine voll entwickelte Syringomyelie und centrale Gliose fand, daneben aber eine präformirte embryonäre Veränderung, Verbildung und Erweiterung des Centralcanals.

Dass andererseits die Syringomyelie in vielen Fällen etwas mehr als die blosse Erweiterung des Centralcanals ist, dass vielmehr eine Neubildung von Gewebe stattfindet, ist gleichfalls ausser Zweifel. Gegenüber Hallopeau, Joffroy und Achard u. A. müssen wir daran festhalten, dass dieses Gewebe nicht das Product einer Entzündung, Myelitis, ist, sondern durch Proliferation der Glia entsteht und somit als Hyperplasie (Gliose) zu bezeichnen ist. Es ist jedoch sicher, dass eine

Abnormität des Centralcanals den Ausgangspunkt dieser gliösen Wucherung bildet, und dass letztere aus dem Ependym oder der Glia der grauen, vielleicht auch der weissen Substanz (Schultze) sich entwickelt. Mit Recht hebt C. Weigert hervor, dass die Anhäufung der Glia um die Höhle gerade dafür spricht, dass dieselbe aus dem Centralcanal hervorgeht, weil schon in der Norm die Umgebung des Centralcanals sich durch eine ungemein starke Neurogliaanhäufung auszeichnet. Auf welche Weise der abnorm entwickelte Centralcanal Anlass zu der Gliahyperplasie zu geben vermag, das ist freilich noch nicht aufgeklärt. Hoffmann (Heidelberg) hat gefunden, dass die Wucherung meist in dem dorsalen Theil eines bestehenden Hydromyelus oder in einer Seitenbucht desselben beginnt. Er leitet die Wucherung von einem aus dem Embryonalleben restirenden Keimgewebe ab, welches hinter dem Centralcanale gelegen sei. Jedoch bestreitet er, dass stets ein Hydromyelus vorhanden gewesen sein müsse. Nach Hoffmann kann sich die abnorme Schliessung des Centralcanals in der hinteren Schliessungslinie in verschiedener Weise documentiren. Man findet »ganz oder theilweise epithelbekleidete Canäle, welche auf- und abwärts blind enden oder mit dem Centralcanal in offener Communication stehen«, in anderen Fällen findet man Haufen oder Säulen von embryonalen Zellen, welche sich von einem geschlossenen Centralcanal durch nichts unterscheiden. Aus diesen verschiedenen Gebilden könne die Gliose hervorgehen. Es sei somit nicht unbedingt nothwendig, dass gerade ein congenitaler Hydromyelus vorhanden sei.

Hoffmann weist darauf hin, dass nicht selten, wenn bei vorgeschrittener Affection solche abnormen Entwicklungszustände sich nicht mehr auffinden lassen, doch durch anderweitige Abnormitäten in der Anlage des übrigen Centralnervensystems oder durch selbstständige, der Syringomyelie beigesellte Krankheiten, für welche eine congenitale Prädisposition auch sonst angenommen wird, die Beziehung zu Entwicklungsanomalieen wahrscheinlich gemacht wird (Epilepsie, chronische Chorea etc.). Ganz gelegentlich ist das Zusammenvorkommen von Spina bifida und Syringomyelie beobachtet worden.

Es bleibt also im Wesentlichen bestehen, dass auf Grund von Entwicklungsanomalieen des Centralcanals eine Hyperplasie der Glia entsteht, deren Zusammenhang mit jenen noch nicht klar ist.

Es sind hier nun noch die Hypothesen zu erwähnen, welche darauf ausgehen, die Höhlenbildung zu erklären.

Langhans stellte auf Grund der Beobachtung, dass Syringomyelie zusammen mit raumbeengenden Tumoren der hinteren Schädelgruppe vorkomme, die Hypothese auf, dass das Blut des Hals- und obersten Brustmarks nach dem Inneren des Schädels hin abfliesse (nach dem venösen Sinus des Os basilare) und dass durch den Druck des Tumors

dieser Abfluss gehemmt, folglich eine zur Erweiterung führende Stauung und Ansammlung von Flüssigkeit im Centralcanal hervorgerufen werde. Uebrigens wollte Langhans selbst seine Hypothese nur für eine kleine Anzahl von Fällen gelten lassen.

Für diese, wie wir sehen werden, unhaltbare Ansicht hat Kronthal geltend gemacht, dass in einem Thierexperiment nach Einbringung eines Korkes in den Wirbelcanal eines Hundes der Centralcanal abnorm weit gefunden wurde. Aber auch dies kann die Entstehung der Syringomyelie durch Stauung nicht beweisen. Schon früher hat v. Leyden darauf hingewiesen, dass die Ergebnisse solcher Experimente für die Pathogenese der Syringomyelie nicht verwerthbar sind. Gegen die Langhans'sche Hypothese spricht, dass nur selten bei Syringomyelie sich comprimirende Tumoren finden, dass wir bei der Compressionslähmung des Rückenmarks weder Hydromyelus noch Syringomyelie antreffen und dass, wenn gelegentlich Erweiterung des Centralcanals bei diesen Zuständen vorhanden ist, dieselbe oberhalb gelegen ist. Die Durchquetschungsversuche von Eichhorst und Naunyn sprechen gleichfalls dagegen.

Dass die Höhle in derjenigen Ausdehnung, welche wir oft bei der Autopsie vorfinden, nicht immer angeboren sein kann, ist zuzugeben. Sie vergrössert sich zum Theil durch Zerfall des neugebildeten Gewebes. Auch ist es nicht unwahrscheinlich, dass acute Krankheiten, Wochenbett, schwächende Einflüsse verschiedener Art eine Vergrösserung der Höhle durch Steigerung des inneren Druckes oder Einwirkung auf den Zerfall des Gewebes anbahnen können. Immerhin gilt dies nicht für alle Fälle; vielmehr gibt es auch solche, wo die Höhlung in der Ausdehnung, in welcher wir sie vorfinden, wahrscheinlich angeboren ist (z. B. in dem Falle von W. Gerlach). Ueberhaupt wird dem Zerfall der gewucherten Glia von manchen Autoren ein zu weites Feld eingeräumt; auch C. Weigert, der beste Neurogliakenner, steht der Anschauung von der »erweichten centralen Gliose« wenig sympathisch gegenüber und lässt nur ein Zugrundegehen der gewucherten Glia durch starken Druck zu (siehe oben S. 639).

Wodurch dieser Zerfall nun zu Stande komme, ist eine weitere Frage. Eine gewisse Rolle spielt die Alteration der Gefässe. v. Leyden hat schon in der Klinik der Rückenmarkskrankheiten darauf hingewiesen, dass durch die Sklerose der Gefässe sehr unvollkommene Bedingungen der Ernährung gesetzt werden und dass sich mikroskopisch zuweilen innerhalb der neugebildeten Massen um die Gefässe herum ein beginnender Gewebszerfall erkennen lässt. Schlesinger betont, dass Alterationen im Caliber und in den Wandungen der Arterien bereits beim Eintritte in das Rückenmark bestehen. In dem Falle von F. Müller und E. Meder zeigte die Verbreitung des

Erweichungsprocesses deutliche Beziehungen zu den Gefässen. Dass die Gefässveränderung jedoch nicht das einzige Moment bildet, welches für den Gewebszerfall anzuschuldigen ist, ergibt sich daraus, dass die syringomyelische Höhle einen ganz anderen anatomischen Charakter hat als die durch Gefässsklerose bedingten Erweichungsherde und dass wir bei den hochgradigen Gefässalterationen der multiplen Sklerose niemals Höhlenbildung sehen. Jedenfalls ist der Binnendruck selbst von grossem Einfluss.

Dass bei der Syringomyelie eine hervorragende Neigung der Glia zur Proliferation vorhanden ist, ist unzweifelhaft. Es ist denkbar, dass hiebei im Wesentlichen der Druck mitspielt.*) Aber schwerer ist hiedurch zu erklären, dass nicht blos in der unmittelbaren Umgebung des Centralcanals, beziehungsweise der Höhle, sondern auch entfernter von derselben die gliöse Wucherung statthat. So ist unilaterale Höhlenbildung beobachtet mit gliöser Wucherung auf der anderen Seite, ferner wirkliche Gliombildung an Stellen, wo gar keine Höhle vorhanden war. Man kann sich auch vorstellen, dass mit der abnormen Bildung des Centralcanals ein abnormer Wachsthumstrieb der Glia verbunden ist, welcher erst hervortritt, wenn der Wachsthumstrieb des Nervenparenchyms abgeschlossen ist. C. Weigert führt einen Theil der Neurogliawucherung darauf zurück, dass in Folge des Druckes Nervengewebe zu Grunde geht.

Gliomatose. Wenn auch bei Syringomyelie eine Wucherung der Neuroglia besteht, so liegt doch keine eigentliche Gliombildung vor; auch histologisch unterscheidet sich die gliöse Wucherung bei Syringomyelie durch den Faserreichthum vom zellenreichen und faserarmen Gliom. Die wirklichen Gliome können durch Blutung oder Erweichung gelegentlich eine Höhlenbildung bewirken, allein dies ist eben etwas ganz anderes als Syringomyelie, sowohl anatomisch wie klinisch. Immerhin muss ein Zusammenhang zwischen der Anlage zu Syringomyelie und der Neigung zur Wucherung der Glia bestehen, da gelegentlich auch Syringomyelie mit echtem Gliom beobachtet worden ist (siehe Rosenblath's Fall. Archiv für Medicin. Bd. LI). Eine besondere Form der Gliombildung ist die langgestreckte, das Rückenmark in grosser, unter Umständen in seiner ganzen Länge durchziehende, central gelegene Geschwulstbildung, welche von Hoffmann als Gliomatose bezeichnet worden ist. Die Symptomatologie und der Verlauf dieser Fälle sind andere; die klinischen Erscheinungen entsprechen mehr denen des Rückenmarkstumors, wie es sich ja auch thatsächlich um einen Tumor handelt.

Von einigen Beobachtern ist die Entstehung der Syringomyelie aus Rückenmarksblutungen angenommen worden. Dass sowohl in die

---

*) Man kann die Wucherung des gliösen Gewebes mit der Bildung eines Hühnerauges in Vergleich setzen.

bei Syringomyelie vorhandene Höhle wie in das umgebende Gewebe Blutungen stattfinden, wurde bereits oben erwähnt. Hier wird aber angenommen, dass eine primäre Hämatomyelie sich zur Syringomyelie umwandeln könne. Minor hat Fälle von Hämatomyelie beobachtet, welche zugleich einen der Syringomyelie ähnlichen Symptomencomplex darboten. Daraus kann zunächst nur geschlossen werden, dass auch andere Affectionen des Rückenmarks, z. B. Blutungen, wenn sie denselben Sitz wie die Syringomyelie haben, deren Symptome erzeugen können. Ein anatomischer Beweis dafür, dass aus einer Blutung eine echte Syringomyelie hervorgehen könne, ist noch nicht geliefert worden, wenn auch nicht in Abrede zu stellen ist, dass eine Rückenmarksblutung (Röhrenblutung) zu einer Erweichung und damit zu einem Hohlraum zu führen vermag (Minor), ferner dass auch bei wirklicher Syringomyelie Blutungen zur Vergrösserung der bereits bestehenden Höhle beitragen können.

Symptomatologie.

Motilität.

1. Muskelatrophie. Zu den wichtigsten und typischen Symptomen der Syringomyelie gehört die progressive Muskelatrophie.

Dieselbe hat vorzugsweise an den oberen Extremitäten ihren Sitz, in vielen Fällen bleiben die Beine ganz verschont. Gerade wie bei der Duchenne-Aran'schen Muskelatrophie, beginnt der Process meist an den kleinen Handmuskeln und erzeugt dasselbe auffällige Bild: Abflachung des Daumenballens, des Kleinfingerballens, Eingesunkensein der Spatia interossea, am deutlichsten an dem zwischen Daumen und Zeigefinger gelegenen sichtbar, Atrophie der Lumbricales. Wie bei der spinalen Muskelatrophie nimmt die Gebrauchsfähigkeit gewöhnlich dem Grade der Atrophie entsprechend ab; jedoch kommt es auch vor, dass eine Parese der Muskelatrophie vorangeht.

Meist entwickelt sich auf diese Weise Platthand mit Krallenstellung der Finger. In manchen Fällen bleibt es bei der Atrophie der Handmuskeln; in anderen schreitet dieselbe auf die Muskeln des Unterarmes, besonders die an der Streckseite desselben gelegenen, ferner des Oberarmes, der Schulter fort, entweder unmittelbar oder springend. Der Beginn der Atrophie an den kleinen Handmuskeln bildet jedoch keine ausnahmslose Regel; in einigen Fällen hat man beobachtet, dass der Process an den Schultermuskeln einsetzte. Weiterhin kann die Atrophie auch die Rumpfmuskeln (Rücken- und Bauchmuskeln) befallen, schliesslich die unteren Extremitäten; oder die Beinmusculatur wird bald nach den Armen ergriffen, während die Rumpfmuskeln intact bleiben. Durch Atrophie der

Interossei kommt es zu Krallenstellung der Zehen; auch Equino varus-Stellung des Fusses ist beobachtet (Schlesinger). Bedrohlich ist es, wenn die Respirationsmusculatur befallen wird.

Die atrophirenden Muskeln zeigen häufig fibrilläre Zuckungen und Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit.

In manchen Fällen geht der Process auf die Musculatur des Halses und Nackens über. Ueber die Betheiligung der von den Hirnnerven versorgten Muskeln siehe unten.

2. Lähmungen. Wie bereits bemerkt, eilt zuweilen der völligen Entwicklung der Muskelatrophie eine Parese voraus.

Ausser diesen an den atrophirenden Extremitäten auftretenden Schwächezuständen kommen Paresen und Lähmungen nicht atrophischer Körpertheile vor, welche sich mehr oder weniger schnell, ja acut entwickeln können. Die Lähmungen können in Form von Paraplegie, spinaler Hemiplegie, Monoplegie auftreten. Sie kommen dadurch zu Stande, dass durch den Druck innerhalb der Höhle oder der Neubildung die Pyramidenbahnen comprimirt werden.

Zuweilen ist auch passagere, schnell vorübergehende Lähmung beobachtet worden.

Besonders bemerkenswerth ist eine sich an den Beinen langsam entwickelnde Lähmung mit dem Charakter der spastischen Lähmung (erhöhte Sehnenreflexe, Rigidität). Man hat dabei eine absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen gefunden. Es kann weiterhin zu Contracturen der Beine, auch der atrophischen Muskeln der Arme kommen.

3. Motorische Reizerscheinungen. Es sind Tremor (auch Intentionstremor), Zuckungen, Schüttelbewegungen, choreatische Bewegungen beobachtet worden. Ferner tonische Krämpfe, an den Extremitäten wie auch am Rumpfe (Opisthotonus). Schlesinger hat einen Fall von eigenthümlicher Muskelsteifigkeit an den unteren Extremitäten gesehen.

4. Elektrische Reaction der Muskeln. Wie bei der spinalen Muskelatrophie (vgl. dort, S. 609), findet man auch bei der Syringomyelie meist nur quantitativ herabgesetzte Erregbarkeit, welche für beide Ströme so lange erhalten zu sein pflegt, als noch ein Rest von Muskelsubstanz da ist. Bei bündelweiser Prüfung dagegen kann man gelegentlich die verschiedenen Formen von Entartungsreaction nachweisen. In einzelnen Fällen aber ist auch bei grober Prüfung complete oder partielle Entartungsreaction zu finden.

5. Ataxie. Sensorische Ataxie der Beine, analog der tabischen, ist in mehreren Fällen beobachtet worden. Wie es scheint, hat es sich theils um das Zusammenvorkommen von Syringomyelie mit Tabes, theils um eine durch Syringomyelie hervorgebrachte Hinterstrangdegeneration gehandelt. Auch Ataxie der Arme kommt vor.

Gang. Es findet sich sowohl paretischer wie spastischer wie ataktischer Gang. In manchen Fällen bleibt der Gang unbetheiligt. In anderen zeigt er schon relativ frühzeitig Störungen. Es hängt dies im Wesentlichen davon ab, ob überhaupt beziehungsweise in welchem Masse die Hinter- oder Seitenstränge durch den Binnendruck der Höhle in Mitleidenschaft gezogen werden.

Die ersten Zeichen der Gehstörung bestehen darin, dass der Patient über abnorme, schnell auftretende Müdigkeit beim Gehen klagt. Gelegentlich ist auch ein taumelnder Gang wie bei cerebellarer Ataxie beobachtet worden (bulbäre Syringomyelie).

Sensibilität.

a) Subjective Sensibilitätsstörungen.

Schmerzen sind bei Syringomyelie häufig; vorzugsweise in der Form der lancinirenden und blitzartigen Schmerzen, welche nach der Schilderung der Kranken vollkommen denjenigen der Tabes zu vergleichen sind. Dieselben können schon sehr frühzeitig im Verlaufe der Krankheit auftreten und erreichen zuweilen eine grosse Intensität. Die Schmerzen haben besonders häufig einen brennenden Charakter. Oefters werden sie als reissende, vom Nacken in die Arme ausstrahlende geschildert. Sie kommen sowohl in den Armen wie in den Beinen vor; auch am Rumpfe, speciell an der Brust. Sie können in allen vier Extremitäten gleichzeitig bestehen. Zuweilen werden die Schmerzen in den Gelenken empfunden, namentlich in den grossen: Schulter-, Hüftgelenk. Gelegentlich besteht auch Kopfschmerz.

Parästhesieen in Form von Kriebeln, Formicationen, Stechen u. s. w., sowie in Form von subjectiven Temperaturempfindungen (häufig) kommen gleichfalls vor; sie finden sich sowohl an den oberen wie an den unteren Extremitäten. Die Parästhesieen im Bereiche des Temperatursinnes bestehen in Kälte-, Wärme-, Hitzeempfindungen und können eine grosse Intensität besitzen (Gefühl eisiger Kälte, brennender Hitze). Sie sind bald an den Extremitäten bald am Rumpf localisirt und finden sich häufig, und zwar, wie es scheint, hauptsächlich bei noch nicht sehr vorgeschrittener Affection. Diese Sensationen können auch bei erloschener Empfindlichkeit für objective Temperaturreize noch bestehen, in analoger Weise wie bei der Anaesthesia dolorosa. Sie sind zuweilen mit entsprechenden vasomotorischen Veränderungen verbunden, zuweilen nicht.

b) Objective Sensibilitätsstörungen.

Im Bereiche der sensiblen Sphäre finden wir ein besonders wichtiges, für die Syringomyelie charakteristisches Symptom, nämlich die

partielle Empfindungslähmung für Schmerz und Temperaturempfindung. Schon früher mehrfach klinisch beobachtet, ohne in Beziehung mit einer bestimmten Rückenmarkserkrankung gebracht zu werden, wurde diese Anomalie von Schultze und Kahler unabhängig von einander als typisch für Syringomyelie erkannt.

In ihrer reinen Form documentirt sich diese Störung darin, dass Kälte- und Wärmereize nicht als solche, und dass schmerzhafte Reize nicht als Schmerz, sondern nur als Druck empfunden werden, während trotzdem die Perception auch der leichtesten Berührungen erhalten ist.

Die Verbreitung der Sensibilitätsstörung erfolgt nicht nach peripherischen, sondern nach spinalen Innervationsgebieten, gestaltet sich also in der Weise, wie man sie nach Läsion hinterer Wurzeln oder nach Querschnittserkrankungen des Rückenmarks ausgebreitet findet (M. Laehr; vgl. auch S. 549).

1. Berührungsempfindung und Drucksinn.

Die Berührungsempfindung ist bei vielen Fällen von Syringomyelie dauernd erhalten. Wir betrachten dies gerade als das Typische. Die Erklärung dieses eigenthümlichen Verhaltens muss darin gesucht werden, dass die Leitung durch die Hinterstränge erhalten bleibt, während diejenige durch die graue Substanz aufgehoben, beziehungsweise gestört ist. Insofern sind wir auch berechtigt, die partielle Empfindungslähmung des Schmerzes gerade für die Erkrankung der grauen Substanz als typisch anzusehen (siehe Allgemeiner Theil, S. 41 und 132).

Jedoch besteht die Integrität der Berührungsempfindung keineswegs ausnahmslos. Es kommen bei mehr vorgeschrittenen Fällen die verschiedensten Abstufungen der Störung vor, bis zu vollständiger Anästhesie, d. h. bis zu aufgehobener Druck- und Schmerzempfindung. Ganz leichte Herabsetzung der Berührungsempfindung scheint nicht gerade selten vorzukommen. Auch die tieferen Gewebe können unempfindlich werden; so kann die Muskelcontractionsempfindung fehlen.

In Fällen von ausgesprochener Herabsetzung der Berührungsempfindung fehlt allerdings ein markantes Symptom der Syringomyelie, nämlich die partielle Schmerzlähmung, aber immerhin können die übrigen vorhandenen Symptome mit genügender Deutlichkeit auf das Bestehen einer Syringomyelie hinweisen und alsdann spricht die Alteration der Berührungsempfindung keineswegs gegen die Diagnose der Syringomyelie. Was für die Berührungsempfindung gesagt wurde, gilt auch für die elektrocutane Empfindung.

Natürlich kommen je nach dem Vorgeschrittensein des Processes bei einem und demselben Falle an den verschiedenen Hautterritorien verschiedene Verhältnisse vor; an einer Stelle kann die Berührungsempfindung herabgesetzt, an anderen normal sein.

Drucksinn. Das Vermögen, Druckunterschiede wahrzunehmen, ist im Allgemeinen conform der Empfindlichkeit für Berührungen, also in den typischen Fällen von Syringomyelie erhalten.

2. Ortssinn der Haut.

Der Ortssinn der Haut ist wahrscheinlich wie die Berührungsempfindung meistens intact. Jedoch ist auch über Herabsetzung des Ortssinns (nach verschiedenen Methoden geprüft) berichtet worden.

3. Schmerz.

Der Aufhebung des Schmerzgefühls geht zuweilen ein Stadium gesteigerter Schmerzempfindlichkeit voraus. Die Analgesie braucht eine gewisse Zeit der Entwicklung, während welcher sich, ausser der eben erwähnten gelegentlich vorhandenen Hyperalgesie und der spontanen Schmerzen verschiedene Grade von Herabsetzung des Schmerzgefühles vorfinden. Mit der Hyperästhesie sind zuweilen abnorm lange dauernde Nachempfindungen verbunden. Die Hyperästhesie kann umschriebene Hautgebiete, von verschiedener Lagerung, betreffen.

Polyästhesie, sowie verspätete Schmerzempfindung, sind noch nicht bei Syringomyelie beobachtet worden.

Die Analgesie selbst kann die oberflächlichen oder auch gleichzeitig die tiefen Gewebe betreffen (Knochen, Gelenke). Auch hiebei kann die übrige Sensibilität erhalten sein, so dass Bewegungs- und Widerstandsempfindung, überhaupt der sogenannte Muskelsinn intact bleiben.

Es ist eine sinnesphysiologisch interessante Thatsache, dass die Aufhebung des Schmerzgefühls sich auf alle Reizarten bezieht, mag es sich um Stechen, Kneifen, Faradisiren, starke Wärme- oder Kältereize handeln.

Die Analgesie beginnt meist an der Hand und den Fingern und rückt, allmälig abklingend, gegen den Rumpf hin vor, um schliesslich auf denselben überzugehen. Hier fliesst der analgetische Bezirk bei doppelseitiger Affection mit dem von dem anderen Arm kommenden zusammen. Das Gesicht, welches besonders halbseitig ergriffen wird, die unteren Extremitäten, auch die Schleimhäute können von der Analgesie betroffen sein. Es ist beobachtet, dass der ganze Körper schmerzunempfindlich war, bei gleichzeitiger Integrität der Druckempfindung. In Folge der Analgesie verletzen und verbrennen sich die Patienten nicht selten, ohne dessen gewahr zu werden.

Auch eine anästhetische gürtelförmige Zone um den Rumpf kann bestehen (Oppenheim's Fall). Gelegentlich ist halbseitige Analgesie beobachtet, auch an Arm und Bein wechselständige.

Wenn auch in typischen Fällen das Schmerzgefühl mit dem Temperatursinn zusammen afficirt ist, so kommt es doch auch vor,

dass die Schmerzempfindung allein betroffen ist; es kann complete Analgesie bei erhaltenem Temperatursinn bestehen. Ferner ist beobachtet, dass die Schmerzalteration früher erkennbar ist als die der Temperaturempfindung; aber auch das Umgekehrte hat statt.

Nicht immer fällt der analgetische Bezirk mit dem atrophischen zusammen; merkwürdigerweise kommt hier ein Alterniren vor, so dass das Bild der Brown-Séquard'schen Lähmung entsteht.

4. Temperaturempfindung.

Ueber Parästhesieen siehe oben S. 647.

Bei der Entwicklung der typischen Temperatursinnanästhesie kommen wiederum alle möglichen Abstufungen der Herabsetzung desselben zur Beobachtung. Kalte und warme Objecte, die sich nur wenig von der Hauttemperatur unterscheiden, werden nicht empfunden; erst stärkere Reize, beziehungsweise Temperaturunterschiede, als sie in der Norm genügen, gelangen, oft, erst nachdem sie einige Zeit mit der Haut in Berührung sind, zur Perception. Es kommt vor, dass der Temperatursinn allein, ohne Betheiligung des Schmerzgefühls, betroffen ist (siehe oben).

Der schliessliche Ausgang ist völlige Aufhebung der Empfindlichkeit gegen Temperaturreize in dem befallenen Gebiet, und zwar sind meistens beide Qualitäten des Temperatursinnes, Kälte- und Wärmeempfindung, gleichmässig aufgehoben.

Aber es sind auch einzelne Fälle beobachtet, wo eine Dissociation der Temperaturempfindung in dem Sinne bestand, dass die eine Qualität noch empfunden wird, die andere nicht. Es kann sich dabei so verhalten, dass im Bereiche der noch vorhandenen Qualität die Empfindlichkeit für Temperaturdifferenzen eine scharfe ist, oder dass auch sie herabgesetzt ist. Dies dürfte von der Dauer der Störung abhängen, denn schliesslich wird wahrscheinlich auch die Dissociation der Temperaturempfindung in absolute Anästhesie für Temperaturen übergehen. In dem einen Fall von Déjérine-Thuilaut war der Wärmesinn an den Oberextremitäten und am Rumpf verloren; Kältesinn und Schmerz am ganzen Körper erhalten. Goldscheider beobachtete bei einem Falle aufgehobene Wärmeempfindlichkeit bei nur herabgesetzter Kälteempfindlichkeit und gleichzeitiger Analgesie. Entsprechendes sah E. Remak. Die Aufhebung der Wärmeempfindlichkeit in Verbindung mit dem Erloschensein des Schmerzgefühles führt dazu, dass die Kranken sich häufig durch Berühren heisser Gegenstände verbrennen. Einigemale ist eine perverse Temperaturempfindung beobachtet worden, darin bestehend, dass kalte Objecte die Empfindung »warm« hervorriefen, beziehungsweise umgekehrt. Dies Vorkommniss ist bis jetzt unerklärbar. Auch Verspätung der Temperaturempfindung an den Beinen, wie bei Tabes, hat man bei Syringomyelie gesehen.

5. Muskelsinn.

Störungen im Bereiche des Muskelsinnes sind bei einer Reihe von Fällen gesehen worden; es scheint, dass es sich hauptsächlich um Betheiligung der Hinterstränge handelt. Die Störung kann sowohl die Empfindung passiver und activer Bewegungen wie auch die Wahrnehmung der Schwere und des Widerstandes, sowie die Lagewahrnehmung der Glieder betreffen. Hiemit stimmt es überein, dass auch Ataxie und Romberg'sches Phänomen vorkommt.

Vasomotorisch-secretorisch-trophische Störungen der Haut.

Die Syringomyelie zeichnet sich durch den Reichthum der bei ihr vorkommenden trophischen Störungen aus; sie übertrifft darin noch die Tabes. Zu den wesentlichen trophischen Störungen gehört die Muskelatrophie, welche bereits oben abgehandelt worden ist.

Oft sieht man, dass die Hände und Arme die Neigung haben, leicht blau und kalt zu werden.

Erytheme kommen in kleineren und grösseren Flecken, beziehungsweise über ausgedehntere Hautpartieen verbreitet vor und haben zuweilen nur eine ganz vorübergehende Dauer. Besonders häufig werden urticariaähnliche Exantheme beobachtet. Auch Urticaria factitia (Dermographie) ist eine nicht seltene Erscheinung.

Oedem ist als Symptom der Syringomyelie besonders von E. Remak gewürdigt worden, nachdem von Strümpell, Schultze, Fürstner und Zacher, Roth entsprechende Einzelbeobachtungen vorlagen. Dasselbe findet sich, wie es scheint, hauptsächlich an den Armen und Händen; besonders und öfters allein am Handrücken. Es kann einseitig bestehen, in seinem Verlaufe schwanken, verschwinden und recidiviren. Das Oedem kann mit blaurother Färbung der Haut (Asphyxie locale) verbunden sein. Die Haut fühlt sich dabei kalt und feucht an.

Schweisssecretion. Alterationen der Schweisssecretion (Anhidrosis, Hyperhidrosis) kommen bei der Syringomyelie ganz besonders häufig vor. Jedoch lassen sich bestimmte Beziehungen zur Form und zum Stadium der Krankheit nicht nachweisen. Die Schweisssecretionsstörung kann früh oder spät auftreten oder ganz fehlen. Die Ausbreitung der An- oder Hyperhidrosis ist gleichfalls sehr variabel; sie kann eine Extremität oder einen Gliedabschnitt derselben, einen Arm mit zugehöriger Thoraxhälfte, eine Gesichtshälfte, eine Körperhälfte betreffen. Die Störung scheint sich mit Vorliebe im Bereiche derjenigen Hautgebiete zu etabliren, welche Sensibilitätsstörungen zeigen: der anästhetische Bezirk kann sowohl Anhidrosis wie Hyperhidrosis zeigen.

Die Secretionsstörung kann gelegentlich durch Mittel, welche Schweisssecretion hervorrufen, zum Ausdruck gebracht werden, z. B.

durch heisse Bäder, Körperanstrengung, Pilocarpin. In manchen Fällen ist plötzlicher spontaner, krisisähnlicher Schweissausbruch, auf bestimmte Körpergebiete ausgedehnt, beobachtet worden.

Auch profuse einseitige Thränenabsonderung wird als ein Symptom von Syringomyelie angegeben.

Herpes Zoster kommt, jedoch nicht allzu häufig, bei Syringomyelie vor.

Sehr viel häufiger werden Blasenbildungen an der Haut beobachtet. Die Blasen sind meist nicht reichlich, sondern vereinzelt; mit heller seröser Flüssigkeit gefüllt; treten, ohne dass man eine äussere Schädigung nachweisen könnte, bald hie bald da auf; oft handelt es sich nur um eine Blase, welche plötzlich bemerkt wird (scheinbar über Nacht entstanden) oder um eine kleine Gruppe von solchen. Die Blasen sind meist klein, bis bohnengross, gelegentlich auch grösser. Ihr Auftreten ist nicht mit einer Empfindung verknüpft. Entzündungserscheinungen fehlen im Allgemeinen. Der Lieblingssitz der Blasen ist an den oberen Extremitäten, besonders an den Händen. In sehr seltenen Fällen scheint die Blaseneruption den Charakter eines weit verbreiteten Pemphigus anzunehmen. Meist heilen die Blasen durch Eintrocknung, können sich aber auch zu Pusteln umwandeln, beziehungsweise zu Geschwürsbildung Veranlassung geben. Die Geschwüre können sehr tief greifen. Sie sind von rundlicher Begrenzung, oft kraterförmig. Die Umgebung ist meist ohne entzündliche Beschaffenheit. Das Geschwür secernirt zuweilen stark. Es ist gewöhnlich unempfindlich: zeigt schlechte Heilungstendenz.

Einigemale ist Glossy skin beobachtet. Weiter sind aufzuführen: Ekzeme und Rhagaden, besonders an den Händen.

Schwielige Verdickungen der Haut, namentlich an den Händen und Fingern, wurden mehrfach beobachtet; auch auffällige Warzenbildung. Andererseits atrophische Zustände der Haut, runzelige, welke Beschaffenheit derselben. Wie es scheint, kann sich gelegentlich bei Syringomyelie auch Sklerodermie vorfinden (ein durch die Autopsie gelieferter Beweis liegt freilich noch nicht vor).

Die Neigung zur Bildung von Narbenkeloiden ist sehr gross. Auch echte (nicht von Narben ausgehende) Keloide scheinen vorzukommen.

Das Auftreten von Vitiligo, beziehungsweise von fleckweiser Hautatrophie ist gelegentlich gesehen worden.

Phlegmone, Panaritien. Phlegmonöse Zellgewebsentzündungen kommen bei Syringomyelie namentlich an den Fingern in Form von Panaritien, seltener an den Händen, Armen, Zehen, Füssen vor und bilden eines der merkwürdigsten Symptome dieser Krankheit.

Der Verlauf dieser Affectionen entspricht im Allgemeinen dem üblichen. Es entsteht zunächst eine mehr oder weniger starke Infiltration

und Schwellung, Eiterbildung mit Durchbruch des Eiters, Nekrotisirung einzelner Gewebstheile, wie Sehnen, Knochen. Demgemäss kommt es gelegentlich zur Abstossung einzelner Phalangen und zu einem solchen Grade von Verstümmlung, besonders der Finger, dass dasselbe Bild wie bei der Lepra mutilans entsteht (Ankylosirung, Luxation von Gelenken, Sehnenscheidenentzündung). Sehr auffällig ist nun, dass diese Entzündungen meist ganz ohne Schmerz einhergehen. Der Verlauf ist oft ein sehr chronischer, was sich leicht dadurch erklärt, dass die Bedingungen, welche die Phlegmone hervortreten lassen, im Wesentlichen bestehen bleiben. Auch haben letztere eine grosse Neigung zu Recidiven. Bei den wiederholten Phlegmonen kommt es schliesslich zu einer hochgradigen Deformität der betreffenden Glieder (vornehmlich der Hände).

Dass freilich die spinale Veränderung die einzige in Betracht kommende Bedingung für die Entwicklung der Panaritien sei, ist nicht anzunehmen; wahrscheinlich gibt sie nur eine gewisse Disposition ab und bewirkt eine verminderte Reactionsfähigkeit des Gewebes gegen schädliche Einflüsse (siehe Allgemeiner Theil, S. 164). Die auslösende Ursache dürfte meist in einer Hautinfection zu suchen sein. Hiefür spricht auch, dass die Panaritien bei manchen Fällen sehr häufig, bei anderen nur vereinzelt, bei anderen gar nicht auftreten.

Der Schmerz fehlt nicht in allen Fällen. Es kommt vielmehr vor, dass die Panaritien zu einer Zeit auftreten, wo die Schmerzempfindlichkeit noch nicht ganz erloschen ist.

Gelegentlich kommt Furunculose vor. Decubitus tritt bei Syringomyelie selten auf; dies hängt damit zusammen, dass die Locomotion des Kranken meist lange erhalten bleibt.

Mal perforant. Dasselbe stellt einen besonderen Typus des oben beschriebenen Hautgeschwüres dar. Bezüglich des Näheren siehe Allgemeiner Theil, S. 160.

Nägel. Verdickungen, Verkrümmungen und andere Deformitäten der Nägel, ferner Rissigwerden derselben, spröde Beschaffenheit, trübes Aussehen werden als trophische Störungen bei Syringomyelie aufgeführt.

Gelenk- und Knochenaffectionen. Die Ernährungsstörungen an Gelenken und Knochen sind anatomisch analog denjenigen bei Tabes; sie unterscheiden sich aber dadurch, dass sie vorzugsweise die oberen Extremitäten betreffen. Es finden sich erheblich mehr Gelenkerkrankungen bei Männern als bei Frauen (nach Graf's Zusammenstellung war das Verhältniss 26 : 8), während die Syringomyelie bei Männern nur doppelt so häufig ist als bei Frauen, wahrscheinlich weil die Männer äusseren Schädlichkeiten mehr ausgesetzt sind.

Zuweilen gehört das Gelenkleiden zu den zeitlich ersten Symptomen der Syringomyelie. Es kommt gelegentlich vor, dass die Arthropathie

zu einer Zeit entsteht, wo die Gelenksensibilität noch erhalten ist, so dass Schmerzen bestehen; das Gewöhnlichere aber ist, dass die charakteristische Analgesie ausgebildet ist.

Nach den Zusammenstellungen Graf's ist das Verhältniss der Häufigkeit, mit welcher die einzelnen Gelenke erkranken, folgendes:

	rechts	links
Ellbogengelenk	8	6
Schultergelenk	6	10
Handgelenk	4	4
Hüftgelenk	2	2
Fussgelenk	2	2
Kniegelenk	1	2

Die Bevorzugung der Gelenke der oberen Extremität, sowie die ungefähr gleichmässige Betheiligung beider Körperhälften geht aus der Zusammenstellung hervor.

Man kann unter den Gelenkerkrankungen, wie bei der Tabes, eine hypertrophische und eine atrophische Form unterscheiden. Bei ersterer findet man eine Auftreibung der Gelenkenden, Knochenneubildung in der Gelenkkapsel, Verdickung der Synovialis; bei letzterer eine Usur der Gelenktheile, Diastase der Gelenkenden, Erschlaffung der Kapsel und der Bänder, so dass es zu Schlottergelenk und Luxation kommt. Gelenkergüsse können ganz fehlen und sind selten von erheblicher Grösse. Auch an den Diaphysen kommen Exostosen vor.

Häufig ist ein vorhergehendes Trauma nachweisbar.

Die Arthropathieen bei Syringomyelie und bei Tabes zeigen so viel Uebereinstimmendes, dass man sie als analoge Processe auffassen darf. Die verschiedene Localisation hängt offenbar damit zusammen, dass die medulläre Erkrankung an einer anderen Stelle des Rückenmarks, nämlich im Halsmark localisirt ist. Die tabischen Arthropathieen zeigen freilich im Vergleich zu den syringomyelischen einen acuteren Verlauf; aber dies genügt nicht, um einen wesentlichen Unterschied zwischen beiden Affectionen anzunehmen; denn wie Graf richtig bemerkt, erklärt schon das geringere Mass von Schonung, welche die Gelenke der Unterextremitäten, noch dazu der ataktischen, geniessen, den Unterschied des Verlaufes.

Sokoloff hatte angeführt, dass bei den Arthropathieen der Syringomyelie keine Exsudatbildung auftrete; allein thatsächlich ist doch auch letztere beobachtet worden.

Wie bei Tabes entwickeln sich die syringomyelischen Arthropathieen meist ohne Schmerz und ohne Fieber, oft brüsk, ja foudroyant. Durch accidentelle Infection kann es zur Vereiterung des Gelenkes kommen.

Bezüglich Art und Verlauf der Gelenkerkrankung siehe Allgemeiner Theil, S. 162, und Tabes dorsalis, S. 563 ff.

Spontanfracturen. Wie bei Tabes kommt es auch bei Syringomyelie vor, dass durch ganz geringfügige Anlässe Knochenfracturen bewirkt werden. Dieselben zeichnen sich durch ihren schmerzlosen Verlauf aus. Die Verheilung erfolgt gewöhnlich prompt. Die Spontanfracturen gehören im Allgemeinen den späteren Stadien der Syringomyelie an. Jedoch nicht ausnahmslos; es ist vielmehr beobachtet, dass sich die gesammten Krankheitserscheinungen mit dem Auftreten eines spontanen Knochenbruches einleiteten (F. Schultze). Die Fracturen können sowohl die oberen wie die unteren Extremitäten betreffen: nicht blos an den langen Röhrenknochen, sondern auch an den Metacarpalknochen hat man dies Ereigniss beobachtet. In manchen Fällen ist ein wiederholtes Auftreten von Fracturen gesehen worden.

Knochennekrosen. Eine der Syringomyelie eigenthümliche, bei Tabes nicht beobachtete schwere Ernährungsstörung stellen die Knochennekrosen dar, welche namentlich an den Phalangen der Finger, weniger häufig der Zehen, in Verbindung mit der Panaritiumbildung vorkommen; auch am Schulterblatt ist dies Phänomen beobachtet worden. Wir werden unten bei der Besprechung der Morvan'schen Krankheit darauf zurückkommen.

Verbiegungen der Wirbelsäule. Das Vorkommen von Skoliose und Kyphose bei Syringomyelie wurde zuerst von Bernhardt betont (vorher von Morvan bei dem von ihm beschriebenen Symptomencomplex). Die Skoliose betrifft den Dorsaltheil der Wirbelsäule, verbindet sich oft mit Kyphose, welche sich auch allein vorfinden kann. Meist handelt es sich um leichtere Grade von Verbiegung; jedoch sind sehr erhebliche Deformitäten nicht ausgeschlossen. Im Allgemeinen entwickelt sich die Verbiegung der Wirbelsäule, welche sich in den geringen Graden sehr häufig findet, erst in den späteren Stadien der Krankheit; nur selten gehört sie zu den Frühsymptomen. Es ist noch zweifelhaft, wie die Verbiegungen der Wirbelsäule zu Stande kommen, — ob durch Muskelatrophie oder durch Veränderungen der Wirbelgelenke, beziehungsweise der Wirbel selbst. Manche Autoren sind geneigt, die Skoliose auf Arthropathieen der Wirbelgelenke zurückzuführen.

Akromegalie. Mehreremale ist die Coincidenz von Riesenwuchs mit Syringomyelie gesehen worden, und es kann kaum einem Zweifel unterliegen, dass es sich nicht um eine zufällige Combination, sondern um einen inneren Zusammenhang handelt, welcher vielleicht nur darin besteht, dass das Zusammentreffen ein Ausdruck jener perversen Anlage ist, welche man bei Syringomyelie in einer Reihe von Fällen sieht (siehe Allgemeiner Theil, S. 165).

Vereinzelt ist eine der Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique entsprechende Knochenveränderung beobachtet worden. Mit

diesem Namen ist von P. Marie eine allmälig entstehende kolbenförmige Auftreibung der Nagelphalangen, mit Verkrümmung und Rissigwerden der sehr grossen Nägel und eventuell auch einer Auftreibung der peripherischen Enden der langen Röhrenknochen bezeichnet worden, wie sie sich bei gewissen Lungenerkrankungen als eine Steigerung der bekannten Trommelschlägelfinger findet.

Störungen der Reflexe.

Hautreflexe.

Dieselben zeigen bei Syringomyelie im Allgemeinen keine bemerkenswerthen Alterationen. Sie sind auch bei Analgesie der betreffenden Stellen oft nicht erloschen, sondern verhalten sich dem Zustande der Berührungsempfindlichkeit entsprechend. Abdominal-, Cremaster-. Fusssohlenreflex sollen öfter gesteigert sein.

Sehnenreflexe.

Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten zeigen sich im Allgemeinen der Muskelatrophie entsprechend geschädigt. Gelegentlich scheint auch Erhöhung der Reflexe mit Rigidität vorzukommen. An den unteren Extremitäten wird sowohl Steigerung wie Herabsetzung, beziehungsweise Aufhebung der Sehnenreflexe beobachtet. Ersteres ist am häufigsten; die Erhöhung kann so weit gehen, dass Klonus und spastische Contracturen entstehen. Die Herabsetzung oder Aufhebung der Patellarreflexe findet sich namentlich bei denjenigen Formen, welche mit tabischen Erscheinungen einhergehen (Betheiligung der Hinterstränge).

Es ist beobachtet worden, dass der Patellarreflex auf der einen Seite erloschen, auf der anderen gesteigert war.

Urogenitalsystem.

Blasenstörungen gehören nicht zu den regelmässigen Erscheinungen; sie fehlen bei vielen Fällen ganz. Fast immer treten sie erst in vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung auf. Am häufigsten ist Urinretention, seltener Incontinenz. Auch ausdrückbare Blase (siehe Allgemeiner Theil, S. 155) ist beobachtet worden. Dass sich im Anschluss an die Blasenlähmung Cystitis und Pyelitis mit ihren weiteren Folgezuständen entwickeln kann, bedarf nur der Erwähnung.

Gelegentlich ist, was vielleicht auf eine Betheiligung des verlängerten Marks hindeutet, Polyurie, Glycosurie beobachtet worden.

Erlöschen der Libido sexualis, Impotentia coeundi, auch eine erhöhte Reizbarkeit des Geschlechtsapparates (Pollutionen, häufige schmerzhafte Erectionen) sind Erscheinungen, welche bei einzelnen Fällen ange-

geben werden. Nach Schlesinger erlischt relativ häufig der Hodenschmerz (bei Compression der Hoden); dies Symptom kann nach diesem Autor bestehen, selbst wenn die Scrotalhaut noch gut schmerzempfindlich ist.

Darmcanal.

Seltener als Blasenstörungen sind solche von Seiten des Mastdarmes. Meist handelt es sich um Obstipation (Retention); Incontinenz ist selten. Schlesinger hat bei einem Falle Rectalkrisen gesehen, denen der Tabiker ähnlich.

Cerebrale Symptome.

Gesichtsfeldeinschränkung. Auffälligerweise findet man bei manchen Fällen von Syringomyelie eine Einschränkung des Gesichtsfeldes. Man hat darüber gestritten, ob dieses Symptom der Syringomyelie als solcher zugehört oder ob es auf begleitende Hysterie zu beziehen ist. Nach den Angaben der Autoren ist in einer Reihe von Fällen von Gesichtsfeldeinschränkung kein Zeichen von Hysterie vorhanden gewesen: in manchen Fällen handelt es sich nur um einen peripherischen Defect für Farbenempfindungen. Es dünkt uns nicht sehr wahrscheinlich, dass der Syringomyelie als solcher Gesichtsfeldeinschränkung zukomme. Die Angelegenheit wie die Lehre von der Gesichtsfeldeinschränkung überhaupt bedarf noch weiterer sorgfältiger Prüfung und Untersuchung.

Sehnerv. Ophthalmoskopisch nachweisbare Veränderungen des Sehnerven scheinen nicht vorzukommen. In Fällen von gleichzeitig bestehender Tabes, beziehungsweise progressiver Paralyse (Schüle) hat man gelegentlich Sehnervenatrophie gefunden.

Oculopupilläre Phänomene (Allgemeiner Theil, S. 181). Es kann bei der vorzüglichen Betheiligung des Halsmarks nicht Wunder nehmen, dass die oculopupillären Symptome sich häufig finden. Sehr oft kommt Pupillendifferenz zur Beobachtung, welche mit der Betheiligung des Centrum cilio-spinale im untersten Theile des Halsmarks zusammenhängt. Auch die vollkommene Trias der oculopupillären Phänomene kann vorhanden sein; am stärksten und frühesten auf der Seite der stärksten Muskelatrophie.

Reflectorische Pupillenstarre ist dagegen ein seltenes Vorkommniss.

Auch vasomotorische Phänomene im Gebiete des Kopfsympathicus, gleichfalls vom Hals- und oberen Dorsalmark abhängig (vgl. Allgemeiner Theil, S. 182) werden beobachtet: Kühle, Blässe einer Gesichtshälfte, Abflachung derselben, Anhidrosis. Ob die einigemale zur Beobachtung gelangte Hemiatrophie des Gesichtes in diese Reihe der Erscheinungen einzurechnen ist, steht noch dahin.

Es besteht zuweilen ein intensiver Kopfschmerz, von unbestimmter Localisation.

Progressive Paralyse ist vereinzelt, Idiotie, Epilepsie sind nicht selten mit Syringomyelie zusammen gefunden worden. Auch geringere Grade von geistiger Störung (mangelhafte Befähigung u. s. w.), ferner abweichende Schädelbildungen sind beobachtet. Es spricht dies dafür, dass die Syringomyelie wie jene psychischen Abnormitäten sich auf dem Boden einer mangelhaften Bildung des Centralnervensystems entwickelt.

Bulbäre Symptome.

Auf die bei Syringomyelie vorkommenden Bulbärsymptome ist namentlich in neuester Zeit die Aufmerksamkeit gelenkt worden. Dieselben sind recht häufig und zeichnen sich dadurch aus, dass sie — wie bereits bei der pathologischen Anatomie erwähnt wurde — vorwiegend einseitig auftreten. Die bulbären Symptome treten im Allgemeinen erst in vorgerückteren Stadien der Krankheit deutlich hervor, wenn auch Andeutungen derselben (passagere Störungen des Schluckens, der Phonation, Augenmuskellähmungen) gelegentlich schon frühzeitig sich bemerkbar machen können.

Wir finden Zungenparese, Störungen des Schluckvermögens, Gaumensegelparese, Stimmbandlähmungen, Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiet, Augenmuskellähmungen, Nystagmus; hiezu kommen Alteration der Herzaction, der Athmung, Schwindel u. s. w. Wegen der Wichtigkeit und Neuheit der diesbezüglichen Erfahrungen sind die bulbären Symptome im Folgenden einer genaueren Erörterung unterzogen.

A. Motilitätsstörungen.

Die Zungenparese betrifft in den meisten Fällen nur eine Zungenhälfte; die Zunge wird beim Hervorstrecken nach der gelähmten Seite hin gekrümmt. Auch halbseitige Atrophie der Zunge, mit fibrillären Zuckungen der Muskelfasern, kann sich entwickeln. Sind beide Zungenhälften von der Parese ergriffen, so ist die Zunge schwer beweglich und wird nur unvollkommen vorgestreckt.

Die Deglutition ist in manchen Fällen erschwert, der Schluck- und Würgreflex herabgesetzt; jedoch kommt es gewöhnlich nicht zu vollständiger Schlucklähmung. Es kann sich eine, meist halbseitige Gaumensegellähmung hinzugesellen, so dass die Sprache nasal klingt und beim Trinken die Flüssigkeiten in den Nasenraum eintreten.

Kehlkopfstörungen. Dieselben unterscheiden sich in sensible und motorische. Erstere documentiren sich darin, dass die Reflexerregbarkeit der Kehlkopfschleimhaut gelegentlich herabgesetzt, die

Schmerzempfindlichkeit gestört ist; Parästhesieen scheinen selten vorzukommen. Die motorischen Lähmungen sind am häufigsten einseitig. Wie es scheint, wiegen die completen Recurrenslähmungen vor den Lähmungen der Stimmbanderweiterer (Posticuslähmung) vor (Schlesinger); auch letztere, wenn sie vorkommen, sind in der Regel nur einseitig. Hiedurch ist ein bemerkenswerther Unterschied gegenüber den tabischen Kehlkopflähmungen gegeben, bei welchen die Posticuslähmung vorwiegt; freilich liegen noch zu wenig daraufhin gerichtete Untersuchungen bei Syringomyelie vor; vielleicht sind die anfänglichen Posticuslähmungen nur oft nicht beobachtet worden.

Es liegen noch nicht viel Beobachtungen über Kehlkopfstörungen bei Syringomyelie vor, jedoch meint Schlesinger, dass letztere relativ häufig sind. Von Interesse ist es, dass öfters gleichzeitig mit der Stimmbandlähmung eine Lähmung, beziehungsweise Atrophie des M. cucullaris beobachtet worden ist. Hiebei ist also der äussere und innere Ast des N. accessorius gleichzeitig befallen, was den Forschungsergebnissen von Darkschewitsch und Dees entspricht, welche gezeigt haben, dass der äussere und innere Ast des N. accessorius ein gemeinschaftliches, vom Vagoglossopharyngeuskern unabhängiges Ursprungsgebiet besitzen. Auch isolirte Cucullarisatrophie ohne gleichzeitige Stimmbandlähmung ist beobachtet worden. Zuckende Bewegungen eines Stimmbandes beim Intoniren sah Schrötter bei einem Falle.

Sprache. Durch die aufgezählten Störungen der Zunge und des Kehlkopfes kann die Sprachbildung alterirt werden, indem die Sprache heiser, undeutlich, näselnd wird. Wir erwähnen hier noch die paralytische Sprachstörung, welche vereinzelt beobachtet worden ist (Fürstner); dieselbe kann nicht auf die Medulla oblongata bezogen, sondern muss als eine Complication angesehen werden.

Gesicht. Einigemale ist, wie bereits erwähnt, Hemiatrophie des Gesichtes beobachtet worden, deren Ursache zwar noch unbekannt, aber zweifelsohne mit der Medulla oblongata zusammenhängt. Ferner kommt Facialislähmung vor. Sehr selten ist der motorische Trigeminus afficirt (Schwäche der Kaumuskeln).

Augenmuskellähmungen sind nicht allzuhäufig und treten meist erst im vorgerückteren Stadium des Processes auf. Sie sind zum Theil passager. Am häufigsten soll die Abducenslähmung sein.

Nystagmus ist bei Syringomyelie nicht selten; es ist jedoch noch fraglich, ob er als ein wesentliches Symptom der Syringomyelie zu betrachten ist. Ueber nystagmusähnliche Zuckungen beim Fixiren eines Objectes, beziehungsweise bei seitlicher Endstellung der Bulbi wird öfter berichtet.

Jedoch ist den nystagmusähnlichen Zuckungen in den Endstellungen vielfach eine übertriebene Bedeutung beigelegt worden; man findet sie

z. B. bei Reconvalescenten von den verschiedensten Krankheiten, überhaupt Geschwächten.

Schwindel und apoplektiforme Anfälle. Schwindel kann durch Diplopie bedingt sein, aber auch unabhängig von solcher in Anfällen auftreten. Ueberhaupt können sich die Bulbärsymptome unter apoplektiformen, mit Schwindel verbundenen Anfällen entwickeln. Bei letzteren ist das Bewusstsein erhalten oder nur leicht getrübt; das Schwindelgefühl ist intensiv, der Gang taumelnd. Weiterhin schliessen sich bulbäre Localsymptome an. Bei und unmittelbar nach den Anfällen kann Retentio urinae und Mastdarmincontinenz, sowie Erbrechen, welches sich auch für sich als locales Bulbärsymptom findet, bestehen.

B. Sensibilitätsstörungen.

Störungen im Bereiche des sensiblen Trigeminus sind häufig. Es kommen sowohl Schmerzen und Parästhesieen (z. B. Kälteempfindung, Brennen) wie Hyperästhesie wie Anästhesie vor. Auch hiebei ist die partielle Empfindungslähmung zu beobachten. Unter den Parästhesieen ist ein öfter vorkommendes Gefühl von Steifigkeit der Gesichtsmuskeln (halbseitig) bemerkenswerth. Die Analgesie erstreckt sich auch auf die Schleimhäute des Gesichtes. Die Schleimhautreflexe sind in solchen Fällen erloschen.

C. Anderweitige (secretorische, vasomotorische etc.) Symptome.

Von anderweitigen bulbären Symptomen ist zu erwähnen: Speichelfluss, welcher in analoger Weise wie bei Bulbärparalyse beobachtet wird. Ferner werden Beschleunigung und Verlangsamung sowie Irregularität der Herzaction angegeben.

Allgemeiner Ernährungszustand.

Der Rückenmarksprocess an und für sich beeinträchtigt die Ernährung nicht. Durch die im weiteren Verlauf eintretende Hilflosigkeit sowie durch gewisse Complicationen, wie Pyelitis, Decubitus etc., leidet jedoch in vorgerückten Stadien auch der Allgemeinzustand.

Besondere Complicationen der Syringomyelie.

Syringomyelie und Tabes. Die Verbindung von Symptomen der Syringomyelie mit denen der Tabes ist mehrfach beobachtet worden. Von einigen dieser Fälle liegen Sectionsresultate vor. Es fanden sich fast immer ausgedehnte Alterationen der Hinterstränge (Degeneration, gliöse Wucherung, Höhlenbildung). Es fragt sich, ob es sich um ein zufälliges Zusammentreffen der tabischen Erkrankung mit einer präexistirenden Syringomyelie handelt, oder ob die Hinterstrangsdegeneration die Folge der Höhlenbildung ist. Wahrscheinlich ist das letztere der Fall.

Wie Oppenheim gezeigt hat, kann eine Syringomyelie klinisch sogar ganz unter dem Bilde der Tabes verlaufen.

Syringomyelie und Pachymeningitis spinalis chronica. Einigemale ist Syringomyelie zusammen mit Pachymeningitis chronica des Halstheiles gesehen worden. Der Zusammenhang ist nicht ganz klar, aber es ist zu vermuthen, dass die meningitische Wucherung secundär ist.

Syringomyelie und progressive Paralyse. Das gelegentlich beobachtete (Fürstner und Zacher) Zusammenvorkommen dieser beiden Erkrankungen ist schon erwähnt worden. Bezüglich Epilepsie und Idiotie siehe oben.

II. Morvan'sche Krankheit.

Im Jahre 1883 beschrieb ein französischer Arzt, Morvan, in der Bretagne ein eigenartiges Krankheitsbild, welches er mit dem Namen Parésie analgésique avec panaris des extrémités supérieures belegte, und welches weiterhin einfach als Morvan'sche Krankheit bezeichnet wurde. Morvan meinte, dass die von ihm entdeckte Krankheit mit keiner bekannten Affection etwas zu thun habe. Dieser Symptomencomplex bestand in dem Auftreten von schweren Panaritien (mit Nekrose der Phalangen) bei gleichzeitiger völliger Schmerzlosigkeit, die sich am Arm hinauf erstreckte, und Muskelatrophie an der Hand und am Vorderarm und Parese der Arme.

Morvan unterschied drei Stadien: das erste der neuralgischen Schmerzen, das zweite der Parese mit Aufhebung der Schmerzempfindlichkeit, das dritte der Panaritien. Bei einem seiner Fälle wurde schliesslich auch das Bein befallen. Bei Morvan's erstem Kranken war die Berührungsempfindung erhalten, während die Schmerzempfindung aufgehoben war.

Weiterhin (1886) urgirte Morvan, dass die Krankheit zuerst auf eine Seite beschränkt ist und dann auf die andere übergeht; ferner dass die Analgesie früher auftritt und ausgesprochener ist als die Parese, ja ganz ohne Parese bestehen kann. Der Beginn des Leidens erfolgte im Alter von 20 bis 30 Jahren. Morvan localisirt die Affection in das Halsmark, unterhalb des sechsten Segmentes. In der Folge fügte auf Grund weiterer Beobachtungen Morvan dem Krankheitsbilde noch weitere Symptome hinzu: namentlich wurden vielfältige trophische Störungen beobachtet: Ulcerationen der Haut an den Armen, Ekzem, Rhagadenbildung, Arthropathieen, Spontanfracturen, Spontanluxationen.

Den Beginn der Erkrankung machen gewöhnlich neuralgische Schmerzen in den Armen; es entwickelt sich dann die Sensibilitätsstörung, welche alle Qualitäten der cutanen Empfindungen betrifft (Berührungs- und Druckempfindung, Temperaturempfindung, Schmerzgefühl), und die Muskelatrophie. Die unteren Extremitäten werden selten befallen.

Auf die Skoliose bei Morvan'scher Krankheit machten Broca, Prouff, Bernhardt zuerst aufmerksam; Morvan bestätigte sodann, dass sich dieselbe sehr häufig (etwa in der Hälfte der Fälle) finde.

Die klinische Aehnlichkeit dieser Morvan'schen Krankheit mit der Syringomyelie fiel bald auf und während Morvan selbst mit einer Reihe von Autoren (z. B. Charcot) an der Verschiedenheit beider Affectionen festhielt, mehrten sich andererseits die Stimmen, welche die Identität behaupteten. Diese unzweifelhaft nachgewiesen zu haben, ist das Verdienst der deutschen Forschung. Speciell waren es Bernhardt, dann Roth und Broca, welche die Uebereinstimmung nachwiesen. Morvan machte dagegen geltend, dass bei seiner Krankheit die trophischen Störungen an den Phalangen viel ausgesprochener seien, und dass die Sensibilitätsstörung sich auf alle Empfindungen der Haut bezögen, während bei der Syringomyelie die bekannte partielle Empfindungslähmung bestehe. Allein beide Momente sind nicht geeignet, eine scharfe Trennung ziehen zu lassen. Denn auch bei der Syringomyelie ist die Dissociation der Empfindungen nicht constant, vielmehr kann einerseits das Schmerzgefühl erhalten, andererseits die Druckempfindung betheiligt sein. Ferner finden sich auch bei Syringomyelie schwere trophische Störungen. Hiezu kommt, dass bei der Morvan'schen Krankheit die Berührungsempfindung oft nicht aufgehoben, sondern nur leicht beeinträchtigt ist. Auch durch anatomische Untersuchung ist der Beweis der Identität geliefert. Joffroy und Achard fanden bei zwei Fällen von Morvan'scher Krankheit bei der Autopsie Syringomyelie, während Morvan vermuthet hatte, dass seiner Krankheit eine peripherische Neuritis zu Grunde liege, welche von einer Alteration des Halsmarks abhängen sollte. Auch Charcot schloss sich später der Reihe derjenigen an, welche die Morvan'sche Krankheit mit der Syringomyelie identificirten. Einige Autoren haben angenommen, dass bei der Morvan'schen Krankheit eine Syringomyelie mit peripherischer Neuritis bestehe (Gowers u. A.), im Hinblick auf zwei Obductionsbefunde von Gombault und von Monod und Reboul. Allein Hoffmann hat nachgewiesen, dass der Morvan'sche Symptomencomplex auch ohne peripherische Nervenveränderungen zu Stande kommen kann, während sich andererseits auch bei Syringomyelie peripherische Nervenveränderungen finden. Hoffmann stellt den Satz auf: »Die Maladie de Morvan unterscheidet sich ebensowenig anatomisch von der Syringomyelie wie klinisch.«

Die Spinalganglien wurden von Joffroy und Achard, Hoffmann, Schlesinger untersucht, ohne dass ein pathologischer Befund erhoben wurde.

Dass eine peripherische Neuritis zur Erzeugung der betreffenden trophischen Störungen, wie man sie bei Syringomyelie und Morvan-

scher Krankheit findet, nicht nöthig ist, muss speciell nach Hoffmann's Untersuchungen zugegeben werden. Auch steht es mit unseren sonstigen Anschauungen durchaus im Einklang, dass trophische Störungen von der grauen Substanz des Rückenmarks abhängen. Trotzdem aber ist es möglich, dass die gleichzeitige peripherische Neuritis die Symptome verschärfe und vergrössere. Nach unseren jetzigen Vorstellungen über die Neurone können wir nicht annehmen, dass die Alteration des peripherischen Neuronantheiles Störungen hervorrufen könne, welche von der Nervenzelle selbst nicht auch producirt werden könnten.

Die bei Syringomyelie vorgefundene Neuritis ist wahrscheinlich von der spinalen Veränderung abhängig, entweder so, dass es sich um eine unmittelbare secundäre trophische Störung im Nerven selbst handelt oder so, dass in Folge der Rückenmarkserkrankung die peripherischen Nerven leichter durch schädliche Einflüsse aus dem Gleichgewicht gebracht werden. Letzteres Moment scheint uns das bedeutendere zu sein.

In Frankreich hat man neuerdings die Morvan'sche Krankheit mit der Lepra in Verbindung gebracht. Zambaco-Pacha veröffentlichte 1892, dass in Frankreich, speciell in der Bretagne, wo Morvan seine Beobachtungen gemacht hatte, noch Herde von Lepra, meist in abgeschwächter Form, existiren; er behauptete, dass die als Syringomyelie und als Maladie de Morvan angesehenen Fälle zum Theil Lepra seien. In der That musste in einigen Fällen, welche von berufenster Seite als Morvan-sche Krankheit, beziehungsweise Syringomyelie angesehen worden waren, die Diagnose in Lepra geändert werden. Es ist auch sicher, dass bei Lepra Muskelatrophie, verschiedenartige trophische Störungen (schmerzlose Nekrosen und Phlegmonen), Sensibilitätsstörung — selbst in Form partieller Empfindungslähmung — vorkommt. Es ist also zuzugeben, dass gelegentlich einmal das Bild der Syringomyelie durch einen besonders eigenartigen Leprafall wird vorgetäuscht werden können, und in Ländern, wo viel Lepra herrscht, wird die Unterscheidung unter Umständen sehr schwierig, beziehungsweise unmöglich sein; bei uns dürften jedoch, wofür ja auch die bisherigen Sectionsresultate sprechen, derartige Fälle und Täuschungen eine Seltenheit sein.

Im Folgenden behandeln wir nunmehr die Syringomyelie und Morvan'sche Krankheit gemeinschaftlich.

Diagnose.

Kann man die Syringomyelie diagnosticiren?

Dass dies möglich ist, zeigt die Thatsache, dass in einer Reihe von Fällen die Diagnose richtig gestellt, d. h. durch die Autopsie als

zutreffend erwiesen worden ist. Die Diagnose stützt sich auf die Cardinalsymptome: Muskelatrophie der oberen Extremitäten und Sensibilitätsstörung speciell in der eigenartigen Form der partiellen Empfindungslähmung. Hiezu kommt der Verlauf und die ganze Reihe der übrigen, nicht obligaten Symptome, vor Allem die trophischen Störungen, die Skoliose, die Parese der unteren Extremitäten.

Es fragt sich nun zunächst, ob jene Cardinalsymptome pathognomonisch sind.

Dies ist nicht der Fall. Auch durch eine Affection der peripherischen Nerven kann Muskelatrophie in Verbindung mit Sensibilitätsstörung, annähernd in der Form der partiellen Empfindungslähmung zu Stande kommen. Es wird freilich sich nur selten ereignen, dass durch eine Neuritis gerade die reine Form der Analgesie und Temperatursinnanästhesie bei intacter Berührungsempfindung hervorgerufen werden wird, obwohl auch dies beobachtet ist, — allein nicht bei allen Fällen von Syringomyelie ist die Erscheinung so rein ausgeprägt, vielmehr ist häufig die Druckempfindung herabgesetzt.

Die reine Form der partiellen Empfindungslähmung spricht daher freilich erheblich mehr für Syringomyelie als für Neuritis; während bei gleichzeitiger Herabsetzung der allgemeinen Sensibilität die Entscheidung eine viel unsicherere ist. Aber auch wenn die partielle Empfindungslähmung rein ausgeprägt ist, so bedeutet dies nur, dass die hintere graue Substanz afficirt ist, nicht ohne Weiteres, dass Syringomyelie vorliegt. Es kann sich auch um einen central gelegenen intramedullären Tumor, auch um Blutung handeln.

Die Unterscheidung zwischen neuritischer Muskelatrophie und derjenigen bei Syringomyelie beruht hauptsächlich auf dem elektrischen Befunde. Ausgesprochene Entartungsreaction spricht für neuritische Muskelatrophie; immerhin ist zu berücksichtigen, dass auch bei Syringomyelie Entartungsreaction beobachtet worden ist.

Somit ergibt sich, dass die Cardinalsymptome (progressive Muskelatrophie an den Enden der oberen Extremitäten und partielle Empfindungslähmung in reiner Form) die Diagnose Syringomyelie mit grosser Wahrscheinlichkeit, aber nicht mit absoluter Gewissheit stellen lassen. Durch Abweichungen von diesem Typus wird die Diagnose unsicherer. Dagegen kann sie durch die Beobachtung des Verlaufes sowie durch das Auftreten gewisser anderer Symptome gestützt werden.

Was den Verlauf betrifft, so handelt es sich namentlich um die chronische Progression der Erscheinungen, welche die Waagschale mehr für Syringomyelie als für Neuritis sinken machen wird. Ferner ist das Ausbleiben von Erscheinungen von Rückenmarkstumor wichtig, welcher, wie bereits gesagt, der Syringomyelie ähnliche Erscheinungen hervorbringen kann.

Zu jenen anderweitigen Symptomen, welche die Diagnose sichern helfen, gehört die ganze Reihe der mannigfachen oben aufgezählten Zeichen. Von besonderer Wichtigkeit sind unter diesen die trophischen Störungen, Steigerung, beziehungsweise Aufhebung der Sehnenreflexe, Entwicklung einer Skoliose, Auftreten von bulbären Symptomen.

Fehlt eines der Cardinalsymptome, z. B. Muskelatrophie oder Empfindungslähmung, so ist im Allgemeinen die Diagnose auf Syringomyelie nicht zu stellen, wenn auch zugegeben werden muss, dass gelegentlich auch diesem unvollständigen Bilde Syringomyelie zu Grunde liegen kann. Auch neuerdings noch sind klinisch sorgfältig beobachtete Fälle von Syringomyelie beschrieben worden, welche intra vitam verhältnissmässig wenig und nicht gerade die charakteristischen Erscheinungen gemacht hatten.

Differentialdiagnose.

In der äusseren Erscheinung ähnelt das klinische Bild der Syringomyelie am meisten der progressiven spinalen Muskelatrophie. Die Unterscheidung bilden die Sensibilitätsstörungen und die trophischen Veränderungen, ferner die Alteration der Patellarreflexe, wobei für Syringomyelie namentlich das Erloschensein derselben ins Gewicht fällt. Es ist jedoch nicht zu vergessen, dass leichte Sensibilitätsstörungen auch bei progressiver Muskelatrophie vorkommen können. In zweifelhaften Fällen wird es darauf ankommen, ob die typische partielle Empfindungslähmung besteht. Ebenso wie mit spinaler Muskelatrophie kann Syringomyelie gelegentlich auch mit juveniler Muskeldystrophie verwechselt werden, umsomehr, als bei Syringomyelie in seltenen Fällen die Muskelatrophie die Schulter- und Oberarmmuskeln zuerst befällt.

Gelegentlich können durch Hysterie ganz ähnliche Empfindungsstörungen hervorgerufen werden, wie wir sie bei Syringomyelie finden; ist progressive Muskelatrophie mit Hysterie verbunden, so kann ein Symptomencomplex entstehen, welcher der Syringomyelie zum Verwechseln ähnlich sieht.

Dass Herderkrankungen der vorderen und hinteren grauen Substanz (Myelitis, disseminirte Sklerose, Blutung, Tumor) ähnliche, zum Theil gleiche Symptome wie Syringomyelie erzeugen können, ist bereits oben bemerkt worden. Jedoch pflegen die eigenartigen trophischen Störungen bei diesen nicht aufzutreten. Ferner scheidet der acute, subacute oder schubweise Verlauf diese Affectionen von der Syringomyelie.

Recht schwierig kann in einzelnen Fällen die Entscheidung sein, ob Syringomyelie mit tabischen Erscheinungen oder Tabes mit

Muskelatrophie vorliege. Die Muskelatrophie bei Tabes betrifft allerdings meist die Unterschenkel, aber gelegentlich blos die Handmuskeln. Die Symptome der Syringomyelie haben zum Theil eine grosse Aehnlichkeit mit denen der Tabes: lancinirende Schmerzen, Arthropathieen und andere trophische Störungen, Krisen u. s. w. finden sich bei beiden; auch die Patellarreflexe sind in manchen Fällen von Syringomyelie erloschen, während Romberg'sches Symptom und Pupillenstarre freilich nur bei wirklicher Complication mit Tabes auftreten dürften. Entscheidend für die Diagnose Syringomyelie wird es sein, ob an den oberen Extremitäten ausser der Muskelatrophie noch die typische partielle Empfindungslähmung besteht.

In praktischer und therapeutischer Hinsicht wichtig ist es, im Einzelfall die Möglichkeit einer Spondylitis im Bereiche der unteren Hals- oder oberen Dorsalwirbel zu erwägen. Sowohl die hiemit verbundene Affection der Wurzeln wie die gleichfalls vorkommende der grauen Substanz kann zu Symptomen führen, welche die grösste Aehnlichkeit mit Syringomyelie haben können, sogar auch bezüglich der Sensibilitätsstörungen. — Da der erkrankte Wirbel oft lange Zeit hindurch weder durch Druckschmerzhaftigkeit noch durch Formveränderung der Wirbelsäule sich zu erkennen gibt, so kann unter Umständen die Differentialdiagnose auf Schwierigkeiten stossen.

Ebenso kann ein extramedullärer Tumor, beziehungsweise eine meningitische Verdickung in der Höhe des Halsmarks durch Betheiligung der Wurzeln einen der Syringomyelie ähnlichen Symptomencomplex hervorrufen. Hieher gehört auch die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Jedoch werden bei sorgsamer Beobachtung sich schliesslich doch die Erscheinungen des Rückenmarkstumors feststellen lassen.

Die Differentialdiagnose zwischen Syringomyelie und Neuritis (vgl. oben) ist jedenfalls weniger einfach als man eine Zeit lang geglaubt hat, da die partielle Empfindungslähmung in seltenen Fällen eben auch bei Neuritis und peripherischen Nervenverletzungen vorkommt.

Der progressive Verlauf, das Auftreten bulbärer Erscheinungen, oculopupillärer Phänomene, Parese der Beine (bei cervicalem Typus der Affection), Arthropathieen wird für Syringomyelie entscheidend sein. Auch der lumbale Typus der Syringomyelie kann durch Neuritis imitirt werden. In schwierigen Fällen ist sorgfältig zu untersuchen, ob der Umfang der anästhetischen Bezirke den spinalen Territorien entspricht oder mehr denen der peripherischen Nerven. Für Neuritis spricht die Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme.

Hier reiht sich die Leprafrage an. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Lepra ein Bild hervorrufen kann, welches der Syringomyelie täuschend ähnlich sein kann. Im Uebrigen bedarf die Frage der

sporadischen Leprafälle im mitteleuropäischen Continent noch der Untersuchung. Handelt es sich um eine typische Form von Lepra, so ist die Unterscheidung nicht schwer.

Aetiologie.

Die eigentliche Ursache ist in entwicklungsgeschichtlichen Anlagen gelegen.

Klinisch hat man die ersten Erscheinungen sich an sehr verschiedene Affectionen anschliessen gesehen: Erkältung, Ueberanstrengung, Trauma (Erschütterung der Wirbelsäule), acute Infectionskrankheiten, Schwangerschaft; auch die Syphilis ist beschuldigt worden. Ein Beweis für die ursächliche Beziehung irgend einer bestimmten Schädlichkeit zur Entwicklung der Syringomyelie ist bis jetzt nicht erbracht worden. Auch über prädisponirende oder hereditäre Momente ist nichts bekannt.

Verlauf und Prognose.

Der klinische Verlauf der Syringomyelie ist in den einzelnen Fällen ausserordentlich verschieden. Die ersten Erscheinungen werden gewöhnlich im jugendlichen Alter bemerkt. Meist pflegt durch trophische oder durch die Sensibilitätsstörungen die Aufmerksamkeit zuerst auf das Leiden gelenkt zu werden, die Patienten geben an, dass sie schon seit längerer Zeit eine Unempfindlichkeit dieser oder jener Körpergegend bemerkt hätten; auch haben sie sich vielleicht schon Verbrennungen in Folge dieser Unempfindlichkeit zugezogen. Seltener sind zuerst die Muskelatrophieen auffällig.

Die Dauer ist eine sehr ungleiche und im Allgemeinen sehr lange. Da die Erkrankung in der Regel keine lebenswichtigen Theile afficirt, so kann der Zustand Jahrzehnte dauern.

Der Verlauf ist ein langsam progressiver, aber nicht ganz continuirlicher; vielmehr können Perioden der Verschlechterung mit solchen der Besserung wechseln. Namentlich einzelne Erscheinungen, wie Paresen, Ataxie, können einen schwankenden, remittirenden Verlauf zeigen. Ferner kommen Lähmungsattaquen vor; namentlich die bulbären Erscheinungen entwickeln sich oft apoplektiform.

Es liegt in der Natur der Sache, dass eine Heilung nicht möglich ist. Das tödtliche Ende erfolgt durch intercurrente Erkrankungen oder durch die schliessliche Betheiligung der Medulla oblongata, beziehungsweise durch Kachexie (Cystopyelitis, Suppuration).

Therapie.

Eine gegen den anatomischen Process gerichtete Therapie ist unmöglich, dieselbe kann nur eine symptomatische sein. Bei den schub-

weisen Verschlimmerungen ist die Behandlung keine aussichtslose, da Remissionen eintreten können; sie erfolgt nach den bei der acuten Myelitis besprochenen Grundsätzen. Im Uebrigen schliesst sich die Therapie an diejenige der chronischen Myelitis und spinalen Muskelatrophie an.

Die localen Applicationen von Blasenpflastern, Points de feu, Jodeinpinselungen am Rücken, über der Wirbelsäule sind zwecklos.

Ebenso sind die Sensibilitätsstörungen und Schmerzen nach den in der Allgemeinen Therapie entwickelten Principien, besonders elektrotherapeutisch zu behandeln. Gegen die trophischen Störungen sind prophylaktische Massnahmen, Vorsicht gegen Verletzungen und Temperatureinflüsse, angebracht. Speciell ist der Kranke auf die Möglichkeit der Verbrennungen in Folge der Analgesie hinzuweisen. Die trophischen Störungen selbst, Panaritien u. s. w., unterliegen der chirurgischen Behandlung.

Man muss, da Ueberanstrengungen und Trauma das Leiden zu steigern scheinen, den Patienten in dieser Beziehung prophylaktische Rathschläge geben.

REGISTER.

(I. UND II. THEIL.)

D.

E.

F.

G.

H.

U.

V.

W.

Z.

III.

ERKRANKUNGEN

DER

MEDULLA OBLONGATA.



Erkrankungen der Medulla oblongata.

Einleitung.[1]

Die Erkrankungen des verlängerten Markes erheischen wegen der besonderen und wichtigen Stellung, welche diesem Organ zukommt, eine gesonderte Besprechung, obwohl sie meistens nicht ganz selbstständig und isolirt auftreten, sondern sich vorwiegend an Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten anzulehnen pflegen.

So finden wir eine Betheiligung der Medulla oblongata bei Tabes dorsalis, bei Myelitis, multipler Sklerose, Poliomyelitis; die progressive Bulbärparalyse gesellt sich zur progressiven spinalen Muskelatrophie (amyotrophischen Lateralsklerose) oder verbindet sich mit ihr; gewisse Intoxicationen schädigen das Rückenmark und folgeweise oder zugleich die Medulla oblongata (Landry'sche Paralyse).

Andererseits gesellen sich bulbäre Processe zu diffusen Hirnerkrankungen, zur progressiven Paralyse, zur progressiven Ophthalmoplegie, auch zu Herderkrankungen (Tumoren). Ferner betheiligt sich das verlängerte Mark an der syphilitischen Erkrankung des Centralnervensystems. Die bulbären Nerven werden bei der Polyneuritis nicht selten mitergriffen.

Trotz dieser mit Vorliebe hervortretenden Verbindung nehmen die Erkrankungen der Medulla oblongata in der Pathologie des Centralnervensystems eine ganz besondere, bedeutungsvolle Stellung ein. Das klinische Krankheitsbild derselben ist ein eigenartiges, mannigfaltiges und durch seine Schwere und die Gefährdung des Lebens imponirendes und wichtiges. Das besondere Interesse, welches sich an die bulbären Erkrankungen, beziehungsweise an die Mitbetheiligung des verlängerten Markes bei Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten knüpft, verdanken jene den vielfachen und bedeutungsvollen, in der Medulla oblongata gelegenen Nervencentren. Diese bedingen es, dass die dort localisirten Affectionen klinisch sich zugleich durch grosse Mannigfaltigkeit der Symptome und durch ihre Gefahr für das Leben auszeichnen. Auf einen kleinen Raum zu-

[1] Die Anatomie und Physiologie des verlängerten Markes, insoweit sie für die Klinik in Betracht kommen, sind bereits im Allgemeinen Theil, S. 29 ff., 39 und 58, abgehandelt worden.

sammengedrängt, enthält die Medulla oblongata eine Reihe von Nervenkernen, welche in biologischer Hinsicht von grosser, zum Theil von vitaler Bedeutung sind: die Centren für die Athmung, Herzthätigkeit, den Kau- und Schluckact, die Bildung der Sprachlaute; ferner wichtige Vorrichtungen für die Coordination und Gleichgewichtserhaltung, für die mimischen Gesichtsbewegungen, für die Blutvertheilung (Vasomotoren) und die Schweisssecretion. Zugleich wird die Medulla oblongata fast von der Gesammtheit der motorischen und sensiblen Bahnen auf ihrem Wege zum und vom Gehirn durchsetzt. Es sind daher gewaltige und zugleich sehr mannigfaltige Störungen und Eingriffe in die körperlichen Functionen, welche durch die bulbären Erkrankungen hervorgerufen werden: Respiration, Circulation, Nahrungsaufnahme, Sprache, Gesichtsausdruck, Bewegung und Empfindung am gesammten Körper werden ergriffen. Hiezu kommt, dass häufig an den Erkrankungen der Medulla oblongata auch die Brücke sich betheiligt, zuweilen auch die Hirnschenkelregion. Da das Organ des Bewusstseins, das Grosshirn, unbetheiligt sein kann, so bleibt dem Kranken, welcher sowohl der höheren menschlichen Ausdrucksbewegungen in Form der Sprache und der Mimik, wie auch der zur Erhaltung des Lebens nothwendigsten Verrichtung: der Aufnahme von Speise und Trank, beraubt, welcher unfähig der Bewegung und gefühllos sein, und endlich von einer das Leben in jedem Augenblicke bedrohenden Herz- und Athmungsschwäche befallen sein kann, das Bewusstsein seines Zustandes und die Reflexion erhalten! Die Lähmungen und Anästhesieen können eine ungemein weite Ausbreitung erreichen; man sieht das eindrucksvolle Bild der Paraplegia totalis, d. h. Lähmung aller vier Extremitäten (wenn auch meist nicht complet) entstehen; ausser dieser fordern die der Medulla oblongata, der Brücke und den Hirnschenkeln eigenthümlichen wechselständigen Hemiplegieen unser Interesse heraus. Die Betheiligung der Medulla oblongata bei Erkrankungen des Nervensystems bezeichnet eine schwere Wendung und führt nicht selten den tödtlichen Ausgang herbei; so bilden bulbäre Symptome bei aufsteigender Myelitis, bei Landry'scher Lähmung, bei Meningitis, bei Polyneuritis in den schweren, zum Exitus gelangenden Fällen den Abschluss. Der Tod tritt durch Athmungslähmung, zuweilen ziemlich plötzlich, ein.

Auch die Therapie hat einiges Eigenartige; so ist der Verkehr mit den Kranken in Folge der Sprachlähmung erschwert, umsomehr, wenn eine gleichzeitige Armlähmung ihn auch verhindert, schriftlich seine Klagen und Wünsche mitzutheilen; die Schlucklähmung macht die künstliche Ernährung mittelst Schlundsonde erforderlich.

Die Reichhaltigkeit der bei Bulbärerkrankungen auftretenden Krankheitserscheinungen rechtfertigt es, wenn wir im Folgenden eine genauere Analyse der Bulbärsymptome geben.

Allgemeine Symptomatologie der Bulbärerkrankung.

Die wichtigsten und vornehmsten Erscheinungen knüpfen sich an die Störung der vitalen Centren der Athmung, der Herzbewegung und des Schluckactes. Die Affection des Athmungscentrums führt je nach dem Grade der Beeinträchtigung zu Dyspnoe, Cheyne-Stokes'schem Athmen, dauerndem Athmungsstillstand und damit zum Tode. Bezüglich des Verhältnisses zu den spinalen Centren der Athmungsmuskeln vgl. Allgemeiner Theil, S. 151.

Die in der Medulla oblongata gelegenen herzregulirenden Centren gehören den Vaguskernen an und bestehen aus einem die Schlagfolge des Herzens verlangsamenden und einem beschleunigenden Centrum. Es kommt durch Vagusreizung zur Verlangsamung, durch Vaguslähmung zur Beschleunigung der Pulsfrequenz, welche mit Herzstillstand abschliesst. Auch Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit und zeitweiliges Aussetzen des Pulses kann sich den genannten Störungen hinzugesellen.

Der Schluckreflex wird wahrscheinlich durch die aufsteigende Glossopharyngeo-Vaguswurzel, die Fibrae arcuatae int. und den Vaguskern vermittelt. Störungen des Schluckactes, vom erschwerten Schlucken bis zur völligen Aufhebung desselben, gehören zum typischen Bilde der Bulbärerkrankung. Dieses Symptom ist von vitaler Bedeutung, weil es die Ernährung in Frage stellt und die Gefahr der Aspiration und Schluckpneumonie setzt; nur durch die Anwendung der Schlundsonde kann diese Gefahr beseitigt und die Ernährung bewerkstelligt werden.

Von geringerer Bedeutsamkeit für das Leben, aber doch auch schwer sind die Störungen der Kau- und Saugbewegung und der Sprache. Der Kauact erheischt die Betheiligung der vom N. trigeminus versorgten Kaumuskeln und der Zunge, welche den Bissen formt und fortschiebt. Die Parese oder vollkommene Lähmung der Zunge gehört zu den regelmässigsten Erscheinungen der Bulbäraffectionen; die Beeinträchtigung der Zungenbewegung kann sich in mannigfaltiger Weise documentiren: sie kann die gesammte Zunge oder nur eine Hälfte oder beide Hälften in ungleichem Masse betreffen. Das Kauen selbst ist weniger regelmässig und fast immer in geringerem Grade gestört, wie denn der N. trigeminus aus der Brücke entspringt. Die Lähmung der Saugbewegung zeigt sich in dem Unvermögen, Flüssigkeiten zu schlürfen. Auch die übrigen Schleimhautreflexe der Mundhöhle sind erloschen und man erzielt weder eine Hebung des Gaumensegels noch eine Würgbewegung durch Berührung der inneren Theile.

In sehr erheblichem Grade pflegt die Sprache gestört zu sein, namentlich die Articulation der Sprachlaute, in geringerem Masse und weniger regelmässig die Stimmbildung. Die Bildung der Sprachlaute be-

ruht auf der Fähigkeit, den Wandungen der Mundhöhle verschiedene Stellungen zu geben und die Gestalt der Mundhöhle dadurch umzuformen: die hiebei betheiligten Muskeln der Lippen, Wangen, des Gaumens, der Zunge beziehen ihre Nerven fast ausschliesslich aus der Medulla oblongata.

Die mangelhafte Bildung der Sprachlaute wird als Dysarthrie, die völlige Aufhebung des Articulationsvermögens als Anarthrie (v. Leyden) bezeichnet. Die Dysarthrie zeigt je nach der Ausbreitung des Processes die verschiedensten Grade der Entwicklung: nähere Angaben siehe im Folgenden bei der »progressiven Bulbärparalyse«.

Die Lähmung der Lippen- und Wangenmusculatur erzeugt eine Schlaffheit der Mundgegend und der gesammten unteren Gesichtshälfte, wodurch die Ausdrucksbewegungen des Antlitzes erheblich leiden. Sind auch die Masseteren paretisch, so sinkt der Unterkiefer herab und der Mund steht geöffnet.

Sehr häufig umfasst das Bild der Bulbärlähmung noch Störungen, welche auf die in der Medulla oblongata gelegenen secretorischen Centren bezogen werden müssen. Hieher gehört vor Allem die abnorm starke Speichelabsonderung; der Speichel sammelt sich in grossen Mengen in der Mundhöhle an und fliesst aus dem offen stehenden Munde ab. Grösstentheils beruht dieses Phänomen freilich darauf, dass der Speichel nicht mehr heruntergeschluckt wird, sondern eben seinen Abfluss nach aussen findet, sowie auf der durch das Offenstehen des Mundes bedingten Reizung der Schleimhaut, welche zur reflectorischen Speichelsecretion führt.

Auf die im verlängerten Mark gelegenen Schweisssecretionscentren ist die in manchen Fällen in Erscheinung tretende profuse Schweissabsonderung zu beziehen.

Auch die durch das Cl. Bernard'sche Experiment erwiesene Beziehung der Medulla oblongata zur Zuckerausscheidung tritt in manchen Fällen von Bulbärerkrankung hervor. Diabetes mellitus ist bei Geschwülsten an der Medulla oblongata und im vierten Ventrikel (Cysticercus), Sklerose der Medulla oblongata beobachtet worden (vgl. die Zusammenstellung von J. Michael, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1889, Bd. XLIV).

Wenn die Erkrankung sich nicht auf die Kerngegend beschränkt, sondern auch den von den langen Bahnen durchzogenen Querschnittstheil der Medulla oblongata betrifft, so kommt es zu Lähmungen und Anästhesieen der Extremitäten in verschiedenartigster Ausdehnung; es können Hemiplegieen, Triplegieen, Lähmungen aller vier Extremitäten entstehen. Bei längerem Bestehen nehmen die Lähmungen einen spastischen Charakter an. Bei einseitigen Affectionen kommt es zu den charakteristischen wechselständigen (alternirenden) Hemiplegieen, von

welchen die alternirende Facialis-Extremitätenlähmung (Gubler'sche Lähmung) die häufigste ist; sie deutet auf die Affection des unteren Brückenabschnittes; im Bereiche der eigentlichen Medulla oblongata kommt alternirende Hypoglossus-Extremitätenlähmung vor. Die Sensibilitätsstörungen äussern sich sowohl in Parästhesieen wie in Anästhesieen, welche jedoch nicht häufig sind. Sie betreffen sowohl das Trigeminusgebiet, wie den Rumpf und die Extremitäten und zeigen die verschiedenste Verbreitung. Charakteristisch namentlich für die acute Bulbärerkrankung ist der schnelle Wechsel der Lähmungen und Sensibilitätsstörungen von einer Seite zur anderen.

Noch zwei interessante Bewegungsstörungen sind aufzuführen, welche dem typischen Bilde der Bulbärerkrankung zugerechnet werden dürfen: die Ataxie und die zwangsmässigen Affectbewegungen. Ueber beide ist im Folgenden Näheres mitgetheilt; vgl. ferner Allgemeiner Theil, S. 144.

Wir beginnen die Schilderung der Erkrankungen des verlängerten Markes nicht mit der acuten, sondern mit der chronischen Affection desselben, weil diese geschichtlich voransteht und den Typus der Bulbärerkrankung in der vollendetsten Ausprägung enthält.

Sechsundzwanzigstes Capitel.

Progressive amyotrophische Bulbärparalyse (Leyden).

Synonyma: Chronische progressive Bulbärparalyse (Wachsmuth), Paralysie musculaire progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres (Duchenne). — Progressive Bulbärkernlähmung (Kussmaul).

Geschichte der Krankheit.

Unter der Bezeichnung: Paralysie progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres beschrieb Duchenne in den Arch. génér. de méd., 1861, und in der Electrisation localisée, 1861, eine bis dahin noch nicht unterschiedene Krankheitsform, von welcher er seit 1853 dreizehn Fälle beobachtet hatte. Die Krankheit begann in der Regel mit Lähmungserscheinungen von Seiten der Zunge: die Bewegungen derselben, die Articulation der Sprache, das Schlingen wurden behindert und der Speichel floss ab. Nächstdem folgen paralytische Symptome in den Muskeln des Gaumensegels, die Stimme wird näselnd, der Kranke verschluckt sich leicht, besonders Flüssigkeiten regurgitiren durch die Nase, das Gaumensegel hängt schlaff herunter, die Bewegungen durch Reflexreize scheinen jedoch nicht beeinträchtigt. Weiterhin betheiligt sich der M. orbicul. oris; der Verschluss des Mundes, die Articulation der Lippenbuchstaben ist behindert. Zuletzt entwickeln sich allgemeine Störungen der Respiration und Phonation: dyspnoische Anfälle treten ein, welche lebensgefährlich sein können. In Folge der erschwerten Nahrungsaufnahme tritt Abmagerung und Kräfteverfall ein. Die Intelligenz bleibt intact. Die Krankheit schreitet unaufhaltsam fort, der Tod erfolgt in der Regel nach Verlauf von ein bis drei Jahren.

Dieses äusserst prägnante Krankheitsbild ist von Duchenne zuerst mit Schärfe gezeichnet worden. Jedoch sind schon vor ihm derartige Fälle beobachtet worden. Trousseau gibt an, schon im Jahre 1841 einen derartigen Fall gesehen und notirt zu haben. Auch in der deutschen Literatur vor Duchenne finden sich hiehergehörige Fälle (Romberg), freilich nicht genau genug beschrieben.

Am entschiedensten schliesst sich dem Duchenne'schen Krankheitsbilde eine von Duménil 1859 publicirte Beobachtung an, welche die Complication dieser Krankheit mit progressiver Muskelatrophie darstellt. Duchenne

erklärt diese Complication aber für eine rein zufällige, welche mit der Bulbärparalyse nichts zu thun habe. Die Differenz beider bestehe darin, dass die progressive Muskelatrophie eine Atrophie ohne Lähmung, die Zungengaumenparalyse aber eine Lähmung ohne Atrophie darstelle. — Diese Unterscheidung hat sich nun aber als eine künstliche ergeben. — Trousseau fand bald Gelegenheit, das Duchenne'sche Krankheitsbild zu bestätigen und zu vervollständigen. Nur darin wich er von Duchenne ab, dass er die häufig beobachtete Combination mit progressiver Muskelatrophie nicht für zufällig ansah, sondern beide Krankheiten als Varietäten eines und desselben Krankheitsprocesses betrachtete. Auch hat Trousseau die ersten Autopsieen gemacht, deren Ergebnisse freilich wenig befriedigten. Er fand die Nervenwurzeln des Hypoglossus und Accessorius dünn, atrophisch, grau durchscheinend. Auch schien die Medulla oblongata in einem Falle abnorm derb, doch war diese Abnormität viel zu unsicher, um Bedeutung zu haben. Andere Spinalnerven wurden gleichfalls dünn und atrophisch gefunden. Die mikroskopische Untersuchung war mangelhaft und ergab nichts Bestimmtes.

In Deutschland wurde zuerst von Baerwinkel bei Gelegenheit eines Referates über die Duchenne'sche Krankheit hervorgehoben, dass die Symptome, insbesondere das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit, auf einen centralen Sitz der Krankheit schliessen lassen, und dass die eigenthümliche Verbreitung über die Gebiete des N. hypoglossus, facialis, accessorius auf den Sitz in der Medulla oblongata hinweise. Auch E. Schultz (Wien 1864) stellte eine ähnliche Schlussfolgerung an, konnte aber in dem ihm zur Autopsie gekommenen Falle nur zerstreute und vereinzelte Körnchenzellen nachweisen. Wachsmuth unterwarf in einer kleinen Monographie das Krankheitsbild, dem er den Namen der progressiven Bulbärparalyse gab, einer eingehenden symptomatischen Analyse, aus welcher er folgerte, dass die Krankheit ihren Sitz in der Medulla oblongata in der Nähe der Hirnnervenkerne haben müsse. Dieser Schluss hat sich als vollkommen richtig erwiesen. Nachdem nunmehr die Aufmerksamkeit der Aerzte für diese Krankheit erregt war, wurde nicht allein das klinische Bild derselben vervollständigt, sondern bald auch eine bessere Einsicht des anatomischen Processes gewonnen. Charcot und Joffroy theilten 1869 die Ergebnisse der Untersuchung von zwei Fällen progressiver Muskelatrophie mit, welche auf Zunge und Lippen fortgeschritten war; ausser Atrophie der vorderen Rückenmarkswurzeln, sowie des Hypoglossus und Accessorius fanden sie Atrophie der Seitenstränge und hochgradige Atrophie der Ganglienzellen in den grauen Vorderhörnern. Der Befund im zweiten Falle war analog. v. Leyden publicirte nach einer kurzen vorläufigen Mittheilung im Jahre 1870 ausführliche Untersuchungen über zwei tödtlich verlaufene Fälle von progressiver Bulbärparalyse, welche ihn, unabhängig von den französischen Autoren, zu nahezu denselben Ergebnissen geführt hatten. Ausser der fettigen Degeneration der vorderen Rückenmarkswurzeln, des Hypoglossus, Accessorius und Facialis hatte v. Leyden Degeneration der Vorder- und Seitenstränge des Rückenmarks, Atrophie der Faserung in der Medulla oblongata und Schwund der multipolaren Ganglienzellen in den Vorderhörnern und im Hypoglossuskern gefunden. Eben denselben Befund konnte v. Leyden etwas später noch in einem dritten Falle constatiren und vervollständigen. Ein bald darauf von Kussmaul und R. Maier in Freiburg beobachteter Fall ergab dasselbe Resultat der mikroskopischen Untersuchung, so dass damit die pathologische Anatomie der Duchenne'schen Krankheit

als genügend begründet erschien. Weiterhin erfolgte noch eine Reihe bestätigender Untersuchungen; wir dürfen wohl hier darauf verzichten, dieselben im Einzelnen aufzuführen.

Die Frage, ob es sich bei der chronischen progressiven Bulbärparalyse um eine blosse Muskelatrophie oder um eine gleichzeitige Lähmung handle, beziehungsweise ob die Lähmung die Hauptsache sei, ist verschieden beantwortet worden. In manchen Fällen ist die Atrophie der Zunge u. s. w. sehr deutlich, und die Functionsstörungen stehen ungefähr mit der Atrophie in Einklang. In anderen Fällen aber ist die Schwäche der Zungen- und Lippenbewegung, der Sprache u. s. w. sehr auffallend gegenüber dem scheinbar nur wenig oder gar nicht atrophischen Zustande.

Man muss freilich wissen, dass die Muskelatrophie verdeckt sein kann durch interstitielle Wucherungen.

Immerhin sind aber doch auch solche Fälle beobachtet worden, wo wirklich die Parese vorzuwalten schien.

Namentlich hat Déjérine die Anschauung vertreten, dass es sich um Parese handle. Er findet, dass die Sprachstörung bei Bulbärparalyse viel stärker ist als z. B. bei der Zungenatrophie, wie sie bei myopathischer Muskeldystrophie vorkomme. Er meint daher, dass bei der Bulbärparalyse stets sowohl die trophischen Centren der Muskeln wie die Willkürbahnen afficirt seien, also dass es sich um eine mit Ganglienzellenatrophie verbundene Lateralsklerose handle.

Pathologische Anatomie.

Die Muskelatrophie betrifft die Lippen, die Zunge, den Gaumen, die Kehlkopfmuskeln und, je nachdem spinale Muskelatrophie den Process begleitet, auch Nacken-, Hals-, Schulter-, Armmuskeln. Sehr intensiv pflegt die Degeneration der Zunge zu sein, vornehmlich der Zungenspitze. Histologisch verhalten sich die atrophirten Muskeln wie bei der progressiven spinalen Muskelatrophie: Verdünnung der Fasern, zum Theil auch körnige oder fettige Degeneration, Vermehrung des interstitiellen Gewebes und der Kerne, häufig interstitielle Fettentwicklung. Alles dies kann sich an einem und demselben Muskel vorfinden. Mehrfach ist wachsige Degeneration der Muskelsubstanz gefunden worden.

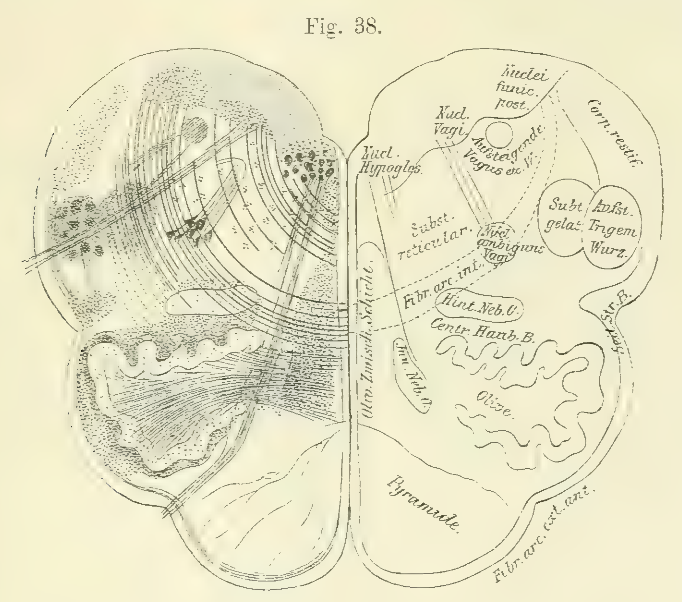
Nerven. Die Stämme des N. hypoglossus, facialis, vagus und accessorius zeigen schon makroskopisch eine deutliche Atrophie; sie sind verdünnt, von grauer oder grauröthlicher Farbe, durchscheinend. Mikroskopisch erscheinen die Fasern in verschiedenen Stufen der fettigen Degeneration; das interstitielle Gewebe ist bei älteren Fällen vermehrt (Sklerose). Je nach der Ausdehnung des Processes zeigen auch die vorderen Spinalwurzeln, besonders im Halstheil, dieselbe Atrophie. Die intramusculären Nerven sind gleichfalls deutlich degenerirt.

Medulla oblongata. Am wichtigsten sind nun die in der Medulla oblongata selbst zu findenden Veränderungen.

Die Ganglienzellen in den motorischen Kernen derselben sind atrophirt. Am stärksten und am meisten ausgebreitet ist die Atrophie des Hypoglossuskernes. Weniger ausgesprochen ist die des Vagus- und Accessoriuskernes, des Facialis- und motorischen Trigeminuskernes. Die aufsteigende Vagus-Glossopharyngeuswurzel ist theils intact, theils verschmälert gefunden worden.

Mikroskopisch sieht man im Hypoglossuskern nur wenige wohlerhaltene Zellen. Die Mehrzahl derselben ist zu der Zeit, wo der Tod

Fig. 38.



Querschnitt der Medulla oblongata.

einzutreten pflegt, in geschrumpftem Zustande oder ganz untergegangen. Die an den Nervenzellen sichtbaren Veränderungen sind dieselben wie bei der progressiven spinalen Muskelatrophie in den Vorderhörnern.

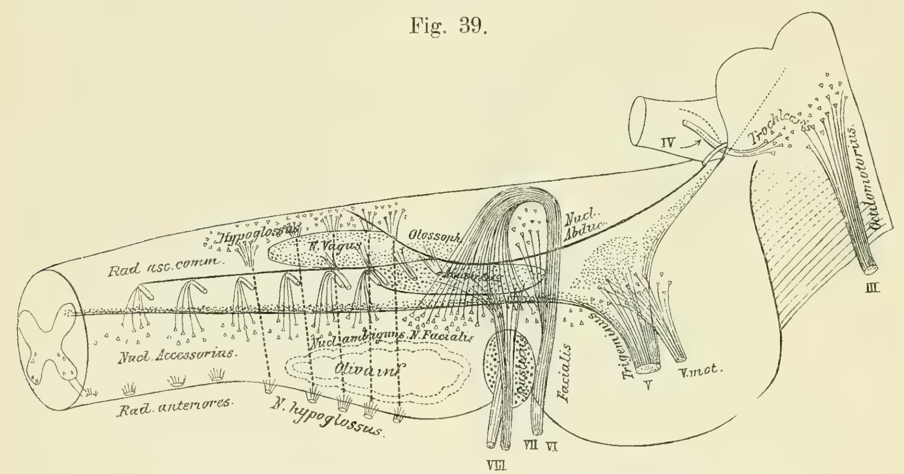
Duval's Nucleus accessorius des Hypoglossus ist meist intact. Derselbe liegt lateralwärts, dorsal von der unteren Olive in der reticulären Substanz. Duval und Raymond fanden bei einem Falle von Bulbärparalyse diesen Kern atrophisch. Auch Oppenheim erhob in einem Falle diesen Befund. Diese Autoren stellen die Theorie auf, dass der eigentliche Hypoglossuskern speciell das bulbäre Centrum der Zungenbewegung vorstelle, während der accessorische Kern das Centrum für die mit der Deglutition verbundenen Bewegungen sei. — Dies ist jedoch un-

wahrscheinlich, da, wie es scheint, meistens der accessorische Kern bei Bulbärparalyse intact ist.

Die feinen markhaltigen Fasern sind im Hypoglossuskern vermindert. Das interstitielle Gewebe ist entweder gar nicht oder ein wenig vermehrt und verdichtet. Die intrabulbären Wurzelfasern des Hypoglossus, Vagus, Facialis sind verdünnt und atrophisch. Die extrabulbären Nervenwurzeln sind einigemale unverändert befunden worden (Oppenheim, Kronthal). Die sensiblen Kerne bleiben von der Atrophie verschont. Ausnahmsweise scheint der Acusticuskern und der Deiters'sche betheiligt zu sein. Gelegentlich besteht leichte Ependymitis.

Ob in einzelnen Fällen nicht auch Theile des Oculomotoriuskernes ergriffen werden können, ist noch zweifelhaft, weil noch nicht genügend

Fig. 39.



Die Lage der Hirnnervenkerne. Die Oblongata und der Pons durchsichtig gedacht. (Nach Edinger.)

untersucht. Die Möglichkeit wird dadurch nahe gelegt, dass mehrfach eine Betheiligung des Augenfacialis bei Bulbärparalyse gesehen worden ist. Es ist nun noch nicht sicher aufgeklärt, von welchem Kern diese Facialiszweige entspringen; dass für den Ursprung derselben noch andere Ganglienzellengruppen verantwortlich gemacht werden müssen als die dem eigentlichen Facialiskern angehörigen, geht daraus hervor, dass in Fällen von Bulbärparalyse, wo die Augenäste frei waren, trotzdem der ganze Facialiskern sich atrophirt zeigte. Mendel's Experimente und einige pathologisch-anatomische Beobachtungen sprechen gleichfalls dafür, dass der Ursprung des Augenfacialis in den Oculomotoriuskern (hintere Partie) zu verlegen ist. Immerhin ist dieser Punkt noch nicht aufgeklärt (vgl. Ophthalmoplegie).

Bei weitem in der Mehrzahl der Fälle findet sich eine Erkrankung der weissen Substanz, speciell der Pyramidenbahnen.

Die Degeneration der Pyramiden kann sich verschieden weit centralwärts erstrecken (siehe Amyotrophische Lateralsklerose). Nur in wenigen Fällen ist eine auf die Kerne beschränkte Degeneration angegeben worden: nämlich in den Fällen von Charcot, Duchenne und Joffroy, Duval und Raymond, Pitres und Sabourin, Eisenlohr, Reinhold, Marie und Onanoff, E. Remak. Jedoch bedarf es noch weiterer Untersuchungen mit feineren Methoden, speciell mit der Marchi'schen, welche uns schon Alterationen aufweist, wo die älteren Methoden noch einen normalen Befund ergaben. Bis dahin ist das völlige Freibleiben der Pyramidenbahnen noch nicht als gesicherte Thatsache anzunehmen.

Von den Fällen, bei welchen eine gleichzeitige Degeneration der Pyramidenbahnen nachgewiesen worden ist, hatten mehrere klinisch keine Zeichen dieser Complication dargeboten (Contracturen etc.), bei anderen mag vielleicht nicht genügend darauf geachtet worden sein. Aber jedenfalls fällt die Affection der Pyramidenbahnen in den Rahmen der Krankheit und ändert nichts Wesentliches an derselben.

Remak macht die Bemerkung, dass die Fälle ohne Betheiligung der weissen Substanz auffallend schnell verlaufen sind, und meint daher, dass hiebei die Degeneration der Pyramidenbahnen nicht Zeit gehabt habe, sich zu entwickeln. In der That ist der eine Fall Charcot's in sechs Monaten, der Eisenlohr'sche in vier, der von Duval und Raymond in zehn, der Reinhold'sche Fall in zwölf, der Remak'sche in drei Monaten verlaufen.

Die Fibrae arcuatae sind gleichfalls atrophisch, verdünnt (v. Leyden). Die Oliven, Olivenzwischenschicht, die Längsfasern der Formatio reticularis, das Corpus restiforme (Fig. 38) weisen keine Veränderungen auf.

Das Rückenmark zeigt häufig eine Degeneration der Pyramidenbahnen. In manchen Fällen sind die Vorderseitenstränge in mehr diffuser Weise ergriffen. Auch im Hinterstrang sind Veränderungen gesehen worden (medialer Theil der Burdach'schen Stränge, Moeli).

Symptomatologie und Verlauf.

Motilität.

Die Krankheit beginnt in der Regel mit lähmungsartigen Erscheinungen in der Zunge. Die Bewegungen derselben werden langsam und schwerfällig, die Lautbildung (Articulation) wird undeutlich, der Schluckact behindert. Alsdann stellt sich eine Schwäche der Gaumenmuskeln ein, in Folge deren die Stimme näselnd wird und Flüssigkeiten beim Verschlucken leicht in die Nasenhöhle gelangen. Das Velum hängt schlaff herunter und wird beim Intoniren nur wenig gehoben. Unterdessen sind auch die Lippenmuskeln (Orbicularis oris) ergriffen worden,

wodurch die Articulation und das Schlucken noch mehr leiden und auch die mimischen Gesichtsbewegungen beeinträchtigt werden; der Speichel fliesst aus dem Munde. Durch Betheiligung der Kehlkopfmusculatur entwickeln sich schliesslich Störungen der Phonation und Respiration, welche zu gefahrdrohenden Folgezuständen führen. In den vorgerückteren Stadien, zuweilen auch schon frühzeitig, verallgemeinert sich die Krankheit und verbindet sich mit einer weit verbreiteten progressiven Muskelatrophie.

Der Anfang der Krankheit ist meist ein allmäliger. Die ersten Symptome sind so unbedeutend, dass sie längere Zeit hindurch nicht beachtet zu werden pflegen. Sie bestehen in einer leichten Behinderung beim Sprechen, welche gewöhnlich zunächst als zufällig und vorübergehend angesehen wird. Dazu gesellt sich ein Gefühl von Druck und Schwere im Halse, ebenfalls ein Symptom von geringer Intensität. Erst durch ihr hartnäckiges Fortbestehen und Fortschreiten erregen diese Symptome die Aufmerksamkeit. Zuweilen werden die ersten Erscheinungen plötzlich bemerkt, oder es treten, nachdem geringfügige Symptome schon lange bestanden haben, plötzliche Verschlimmerungen auf. In einem Falle begann die Störung während der Predigt, in einem anderen nach einem Anfalle von Dyspnoe. Dagegen gehört der Beginn mit einem wirklich apoplektiformen Anfall nicht zum Bilde der reinen progressiven Bulbärparalyse. — Die Fortentwicklung der Störung betrifft zunächst hauptsächlich die Zunge. Die Beweglichkeit derselben wird mehr und mehr beeinträchtigt; häufig besteht dabei ein Gefühl von Schwere, Druck und Spannung in der Zunge selbst und im Rachen, welches sich bis in den Nacken und die vordere Halspartie zieht. In Ausnahmefällen kann die Lähmung an Gaumen und Lippen beginnen (Duchenne). Die Störung der Sprache wird immer auffälliger: letztere wird langsamer und undeutlich; der Kranke ermüdet beim Sprechen leicht. Die Undeutlichkeit betrifft zuerst ganz besonders einige Buchstabenlaute (literale Dysarthrie); zuerst leidet die Aussprache des R und Sch, dieselben Laute, welche das Kind zuletzt aussprechen lernt; dann folgen S, L, K, G, T, später D und N (Kussmaul). Von den Vocalen wird durch die Zungenlähmung das I unmöglich, es klingt wie E; zur Articulation des I ist eben eine starke Erhebung des Zungenrückens nöthig. — Geht nun weiterhin auch die Lippenarticulation verloren, so wird O und U, später I und E unmöglich, während das A so lange bleibt, als überhaupt noch Phonation besteht. Von den Consonanten wird durch die Affection der Lippen die Bildung von P und F, später von B und M, zuletzt von W behindert. B und P klingen wie Me, We oder Fe, weil Verschluss und Sprengung der Lippenarticulationsstelle ungenügend sind und der Luftstrom zum grossen Theil in die Nasenhöhle entweicht. Die Aspiraten Ch, J, H bleiben ziemlich lange erhalten; ja ein nicht ganz reiner Hauch

ist den Lauten stets beigemischt (weil zwischen Zunge und Gaumen ein weiter Canal übrig bleibt, Kussmaul). Durch die Schwäche des Gaumensegels wird die Sprache näselnd, was die Undeutlichkeit erhöht. Schliesslich, wenn das Vermögen der articulirten Sprache gänzlich verloren geht, restirt nur noch die Möglichkeit, grunzende unarticulirte Laute hervorzubringen, welche kaum noch einen Anklang an Worte haben und nur von einer aufmerksamen, eingeübten Krankenpflege verstanden werden.

Zur Sprachstörung gesellen sich die Schlingbeschwerden, welche ebenfalls vorzüglich, aber nicht ausschliesslich, von der Zungenlähmung abhängig sind. Der schwerbewegliche geschwächte Zungenmuskel vermag nicht mehr den Bissen zu bilden, im Munde umherzuwälzen und kräftig gegen den Schlund zu schieben und zu verschlucken. Die Speisen bleiben im Munde und zwischen Zahnreihen und Wangen liegen und fallen zum Theil aus dem Munde. Der Abschluss des Schlundes ist insufficient. Die Massen, besonders flüssige, gerathen in die Nasenhöhle oder in den Kehlkopf, da auch sowohl der Zungenkehldeckelverschluss des Kehlkopfes wie der rein laryngeale Verschluss (seitens der Aryknorpel und der Ligg. ary-epiglottica) ungenügend sind. Beim Schlingen bleiben Speisereste an der Zungenwurzel, zwischen Zunge und Epiglottis und in den Sinus pyriformes zurück (Schwäche der Mm. stylopharyngei, durch deren Contraction beim normalen Schlingact diese Taschen sich entleeren, nach Kussmaul).

Der Speichelfluss, welcher nun auftritt, ist wohl nur zum geringeren Theil als paralytische Speichelsecretion (Cl. Bernard) aufzufassen (siehe oben). Nachts, wo der Speichel von selbst nach hinten abfliesst, tritt der Fluss desselben weniger hervor. Die Schlingbeschwerden sowohl wie der Speichelfluss steigern sich im Verlaufe der Krankheit. Das Speicheln wird so stark, dass der Speichel fortdauernd, besonders beim Sitzen, aus dem Munde herausfliesst, weil der Mund durch die atrophischen und schwachen Lippen nicht mehr geschlossen werden kann. Man sieht die Kranken daher häufig sich ein Tuch vor den Mund halten. Schliesslich liegt die Zunge flach am Boden der Mundhöhle fest. Die Kranken bedienen sich daher der Finger oder eines Spatels, um die Thätigkeit der Zunge zn ersetzen; sie schieben auf solche Weise den Bissen bis in den Schlund und bringen ihn dann hinunter; denn die reflectorische Schlingbewegung erhält sich lange, wenn sie auch unsicher und schwach ist. Das Kauen und Schlucken wird zu einer mühseligen langwierigen Arbeit. Die Kranken verwenden fast den ganzen Tag darauf, ermüden dazwischen oft und gelangen doch nur zu einer kümmerlichen Ernährung.

Hiezu gesellen sich nicht constant, aber doch häufig und zuweilen schon frühzeitig Störungen, welche eine Betheiligung des N. accessorius andeuten. Die Fähigkeit, die Stimmbänder völlig zu schliessen, leidet,

die Stimme wird daher schwach, rauh, heiser; zeitweise wird die Stimme ganz klanglos, und im weiteren Verlaufe kommt es öfters so weit, dass die Phonation bis auf geringe Reste verloren geht. Das Husten bleibt lange Zeit kräftig und klangvoll, aber weiterhin wird es matt, tonlos und gegen das Ende hin ist es oft gar nicht mehr ausführbar. Der Verschluss der Stimmritze wird im letzten Stadium so unvollkommen, dass Speisebröckel in die Luftwege gerathen und sich Bronchopneumonie entwickelt.

An den betheiligten Muskeln lässt sich schon früh neben der gestörten Function deutliche Atrophie nachweisen; sie werden dünn, schlaff anzufühlen, und bei der Contraction bieten sie nicht die derbe Resistenz eines kräftigen Muskels, contrahiren sich nicht zu normal runden Bäuchen, sondern nehmen nur mässig an Derbheit zu, bleiben schlaffe, teigig anzufühlende platte Massen. Sie lassen fast fortdauernd fibrilläre Zuckungen erkennen. Ihre Function ist kraftlos und sehr herabgesetzt, aber erst bei sehr vorgeschrittener Erkrankung völlig vernichtet.

Die Zungenbewegungen erscheinen zuerst nur verlangsamt; die Zunge kann nicht mehr mit der normalen Geläufigkeit hin und her bewegt, ausgestreckt, hinauf- und hinabgekrümmt, zugespitzt werden u. s. w. Alles dies geschieht schwerfällig, mit sichtlicher Anstrengung und bald eintretender Ermüdung. Weiterhin wird die Excursion ihrer Bewegungen deutlich beschränkt, sie kann nicht mehr vollkommen ausgestreckt, nicht völlig mit der Spitze nach dem Gaumen zu gehoben, nicht mehr ausgiebig nach den Seiten hin bewegt werden.

Die Atrophie der Zungenmusculatur wird zugleich immer deutlicher. Die Zunge wird kleiner, kürzer, platter, die Oberfläche runzelt sich (durch die Erschlaffung der bedeckenden Schleimhaut). Schon vor der Abnahme des Volumens ist eine auffallend weiche, schlaffe Beschaffenheit zu erkennen; auch bei der Contraction bleibt sie weich. Alle diese Erscheinungen sind an der Zungenspitze zuerst und am deutlichsten zu constatiren.

Die elektromusculäre Erregbarkeit erhält sich lange intact; erst bei einem sehr vorgerückten Grade der Atrophie wird eine Herabsetzung derselben deutlich. Complete Entartungsreaction wird im Allgemeinen nicht beobachtet. Jedoch kommt partielle Entartungsreaction vor (Erb). Die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit zeigt verschiedenartige Abstufungen. Vom N. hypoglossus aus erhält man Zuckungen.

Die Atrophie und Schwäche der Lippenmuskeln bringt es mit sich, dass die Patienten Schwierigkeiten finden, den Mund fest zu verschliessen und die Lippen zuzuspitzen; Pfeifen, Lichtausblasen ist unmöglich. Weiterhin steht der Mund dauernd leicht geöffnet, die Unterlippe hängt herab. Die Atrophie ist durch Betastung der abnorm schmalen dünnen, sehr weichen Lippe leicht zu constatiren. Die Lippen fühlen sich schliesslich

wie dünne häutige Falten an. Auch hier sieht man fibrilläre Zuckungen, und man findet gleichfalls die elektrische Erregbarkeit bis zu den höchsten Graden der Atrophie erhalten.

An den übrigen Muskeln des Gaumens und des Halses, welche in den Process hineingezogen werden, ist die Abnahme des Volumens und der Consistenz durch die Palpation nicht zu constatiren, aber in Bezug auf die übrigen Symptome bieten sie die ganz gleichen Verhältnisse dar.

Durch die Schlaffheit und Schwäche der Lippen leidet der mimische Gesichtsausdruck, der Mund wird schlaff, weinerlich herabhängend und in die Breite gezogen.

Auf die übrigen Muskeln des Gesichtes pflegt sich der Regel nach die Atrophie nicht zu verbreiten. Namentlich sind die Muskeln der Stirn und der Augenlider intact und die lebhafte Bewegung dieser Partieen contrastirt in auffälliger Weise mit der Schlaffheit der unteren Gesichtshälfte. Ebenso bleiben die Augenmuskeln intact und die Augenbewegungen lebhaft. In einzelnen Fällen von Bulbärparalyse jedoch sind auch die oberen Theile des Gesichtes befallen. Schon Wachsmuth hat einen solchen Fall beobachtet, dessen Zugehörigkeit zur progressiven Bulbärparalyse freilich nicht ganz sichergestellt ist. Weiterhin sind einschlägige Beobachtungen von Eisenlohr, Bernhardt und namentlich E. Remak gemacht worden. Die Lidspalte konnte in diesen Fällen nicht vollkommen geschlossen, die Stirn unvollkommen oder gar nicht, beziehungsweise auf der einen Seite schlechter als auf der anderen gerunzelt werden. Remak konnte auch elektrische Veränderungen und Herabsetzung des Lidreflexes nachweisen. Möbius hat Insufficienz der Convergenzbewegung der Augen bei typischer Bulbärparalyse beobachtet.

Wohl meistens nehmen die Kaumuskeln an der Atrophie Theil, sie werden schlaff, das Kauen wird mühsam; doch scheint es nicht zu den höchsten Graden der Atrophie zu kommen. Die Bewegungsstörung der inneren Kehlkopfmuskeln ist ausser an der Veränderung der Stimme (siehe oben) laryngoskopisch an dem mangelhaften Schluss und dem Bewegungsdefect der Stimmbänder zu erkennen.

Die Verbreitung der Muskelatrophie bedingt, wie bereits erwähnt, einen sehr eigenthümlichen physiognomischen Gesichtsausdruck. Die Züge der unteren Gesichtshälfte hängen schlaff herunter, die Nasolabialfalte ist durch den Zug der Schwere vertieft, die schmalen, und durch die Muskelatrophie auch blassen Lippen sind regungs- und ausdruckslos, die Unterlippe hängt schlaff herunter und der Mund steht halb offen, oder die Lippen sind mit Anstrengung aneinander gepresst. So bekommt das Gesicht in seiner Mund- und Kinnpartie einen schlaffen, weinerlichen, bekümmerten und zugleich regungslosen Ausdruck. Dazu kommt, dass der Speichel fast beständig abfliesst

und der Patient, um ihn aufzufangen und den matten Kiefer zu stützen, fast beständig mit dem Taschentuche in der Hand dasitzt und das Kinn unterstützt. Mit diesem schlaffen, fast todten Ausdruck der unteren contrastirt nun lebhaft die obere Gesichtshälfte. Die Stirn ist fast immer gerunzelt, die Augenbrauen sind erhoben, gleichsam um dem Herabfallen des unteren Gesichtes entgegen zu arbeiten, die Augen sind da-

Fig. 40.



Charakteristischer Gesichtsausdruck bei progressiver Bulbärparalyse (Fall von v. Leyden).

durch weit geöffnet, ihre Bewegungen vollkommen frei. Der Ausdruck der Augen ist um so lebhafter als der Patient bei der beeinträchtigten Sprache mit den Augen sich verständigen, gleichsam sprechen will.

In vielen Fällen bestehen zwangsmässige Affectbewegungen: Zwangslachen, Zwangsweinen.

Bei voller Entwicklung der Krankheit sind auch die tiefen Halsmuskeln (Mm. recti et obliqui capitis) afficirt. Die Bewegungen und die

Haltung des Kopfes werden unsicher. Das Drehen und Beugen des Kopfes wird langsam und beschwerlich, beim freien Halten schwankt und zittert der Kopf, so dass ihn der Patient gern anlehnt oder durch die unter das Kinn gelehnte Hand stützt. Schliesslich sinkt der Kopf vornüber gegen die Brust. Das Nicken geschieht langsam und schwerfällig mit der Stütze der Hand, das Schütteln aber geschieht unter Mitbewegung der Schulter, ja hauptsächlich mit den Schultern. Hiedurch leiden die mimischen Ausdrucksbewegungen, welche schon durch die Atrophie der Gesichtsmuskeln so beeinträchtigt sind, noch mehr.

Störungen der Respiration entwickeln sich gewöhnlich erst in dem späteren Stadium der Krankheit; zuweilen aber schon frühzeitig. Die Respiration wird unregelmässig, frequent, oberflächlich. Mitunter kommt es zu dyspnoischen Anfällen, welche unter Umständen einen plötzlichen tödtlichen Ausgang herbeiführen können. Die Anfälle sind mit einer gesteigerten Pulsfrequenz verbunden (bis 130—150 in der Minute) und dem Gefühle der Vernichtung der Kräfte und des Lebens. Sie sind wahrscheinlich als Vaguslähmung zu deuten.

Das willkürliche Husten und Räuspern wird in einem gewissen Stadium unmöglich, während reflectorischer Husten noch ausgelöst wird. Beim Gähnen können die Kranken zuweilen die Luft nur mit grosser Mühe wieder ausstossen. Kussmaul fasst diese Symptome, die offenbar die Exspiration betreffen, als Störungen der Bronchialmuskeln auf.

Sensibilität.

Die Symptome von Seiten der Sensibilität sind von untergeordneter Bedeutung und fast ausschliesslich von subjectiver Art. Sie bestehen in einem peinlichen Gefühle von Druck und Spannung in den atrophirenden Muskeln der Zunge, des Schlundes; sie treten auch im Nacken, im Hinterhaupt, in der vorderen Halspartie auf und können sich bis in die Stirn erstrecken. Das Gefühl von Spannung und Druck nimmt durch die Thätigkeit der Muskeln bedeutend zu, z. B. in der Zunge durch Sprechen. Von einigen Kranken werden reissende Schmerzen im Nacken, Hinterhaupt bis zur Stirn angegeben.

Deutliche objective Störungen der Sensibilität sind nicht zu constatiren. Déjérine gibt leichte Störungen der Sensibilität der Wangenschleimhaut an.

Reflexe.

Die Haut- und Schleimhautreflexe sind im Bereiche der Muskelatrophie herabgesetzt oder aufgehoben. Die Sehnenreflexe (Unterkieferphänomen) sind in manchen Fällen gesteigert. Erb und Eisenlohr sahen eine erhebliche Reflexsteigerung im Facialisgebiet.

Psychische Symptome.

Die geistigen Functionen bleiben gewöhnlich intact. Im letzten Stadium hat man Delirien gesehen, im Uebrigen aber tritt eine Störung des Gemüthes trotz der furchtbaren seelischen Leiden nicht ein.

Allgemeinbefinden.

Das Allgemeinbefinden bleibt bis in die vorgerückten Stadien ungestört; die Ernährung gut, der Schlaf normal, das Aussehen blühend und gesund.

In einzelnen Fällen wird das Allgemeinbefinden früher oder später durch die asthmatischen Anfälle gestört und weiterhin leidet die Ernährung durch die Mühsamkeit des Schluckens.

Dauer und Prognose.

Die Dauer der Erkrankung beträgt ein bis drei Jahre (Duchenne), aber auch erheblich länger (sieben Jahre und mehr, v. Leyden).

Perioden des Stillstandes von verschiedener Dauer kommen zuweilen vor. Im Ganzen aber ist der Fortschritt ein unaufhaltsamer und stetiger. Die Kranken gehen an der in Folge der Ernährungsstörung eintretenden Erschöpfung oder an Schluckpneumonie oder in Folge der anhaltenden Dyspnoe, zuweilen auch plötzlich im dyspnoischen Anfall oder auch ohne einen solchen an Respirations- beziehungsweise Herzlähmung zu Grunde.

Dass die Prognose eine ungünstige ist, bedarf nach der vorhergehenden Schilderung keiner Erörterung mehr. Etwaige Stillstände sind unberechenbar. Befürchtung für das Leben tritt ein, sobald das Schlingen und damit die Ernährung bedeutend erschwert wird oder sobald Dyspnoe und Cyanose sich entwickeln.

Verhältniss der progressiven Bulbärparalyse zur progressiven spinalen Muskelatrophie.

Ueber die innigen Beziehungen der progressiven Bulbärparalyse zur progressiven spinalen Muskelatrophie kann kein Zweifel bestehen. Beide Erkrankungen combiniren sich ganz gewöhnlich, entweder indem ihre Symptome von Anfang an gleichzeitig neben einander auftreten oder indem später die eine zur anderen hinzutritt; die progressive Muskelatrophie kann zur Bulbärparalyse sich hinzugesellen oder umgekehrt letztere den Abschluss der progressiven Muskelatrophie bilden.

Bei denjenigen Fällen, welche in eine fortschreitende allgemeine Muskelatrophie übergehen, bieten die Patienten schliesslich einen äusserst elenden, jammervollen Zustand dar, indem ihre spontane Muskelthätigkeit

bis auf kleine Reste erloschen ist. Die Arme und Beine sind fast gelähmt, sie können nicht gehen, nicht stehen, ja nicht mehr allein sitzen; sie liegen schliesslich im Bett oder in halbsitzender Stellung auf einem Sopha. Die Arme haben nicht mehr so viel Kraft, um ihnen zur Stütze zu dienen oder die Speisen zum Munde zu führen. Der Kopf kann nicht gehalten, nicht erhoben werden, die Sprache ist bis zu einem unverständlichen Grunzen erloschen, und nicht einmal der Ausdruck des Gesichtes, nicht das Nicken und Schütteln des Kopfes kann die Gedanken und Wünsche kundgeben, nur das Spiel und der Ausdruck der Augen ist erhalten und bildet das einzige Mittel, wodurch der Kranke noch mit der Umgebung communicirt. In diesem elenden Zustande verharrt er noch längere oder kürzere Zeit, bis die Erschöpfung oder eine Bronchopneumonie ihn erlöst.

Ebenso wie die Erscheinungen der progressiven Muskelatrophie können aber auch diejenigen der amyotrophischen Lateralsklerose hervortreten, es stellen sich Lähmungen und Contracturen ein. Die Lähmungen der Extremitäten entwickeln sich zuweilen unter Rückenschmerzen und Schmerzen in den Gliedmassen (Kussmaul). Sphincter ani und Blase bleiben intact.

Neben den fibrillären werden auch zuweilen stärkere, ganze Muskeln und Muskelgruppen ergreifende choreiforme Muskelzuckungen beobachtet, namentlich an den Extremitäten bei solchen Fällen, welche mit einer progressiven Muskelatrophie, beziehungsweise amyotrophischen Lateralsklerose verbunden sind.

Aetiologie.

Die progressive Bulbärparalyse kommt im jugendlichen Alter nicht oder wenigstens nur höchst selten vor. Fast ausschliesslich handelt es sich um Personen von über dreissig Jahren; im höheren Alter bis zum Greisenalter einschliesslich nimmt die Häufigkeit der Krankheit immer mehr zu. Vereinzelt ist auch im Kindesalter Bulbärparalyse beobachtet worden. In den meisten dieser Fälle aber handelt es sich um besondere familiäre, beziehungsweise hereditäre Affectionen, deren Natur noch nicht klar ist. Obductionsbefunde liegen noch nicht vor. Nach Charcot und Londe zeichnen sich diese Fälle durch die Betheiligung des Stirn-Augenfacialis aus.

Männer werden häufiger befallen als Frauen. Ein Einfluss der Heredität scheint nicht zu bestehen. Das Leiden kommt in allen Ständen vor.

Als Ursache werden aufgeführt: Erkältung, Gemüthserregungen, Muskelanstrengung, Trauma (Fall auf den Kopf); ferner auch Tabak-

missbrauch. Mit Alkoholismus hat das Leiden nichts zu thun; ebensowenig mit Syphilis.

Diagnose.

Es handelt sich bei der Diagnose der progressiven Bulbärparalyse einmal darum, die Affection von anderen Erkrankungen der Medulla oblongata oder des Gehirnes zu unterscheiden und ferner, die Anfänge der Krankheit zu erkennen.

Auf die Erkrankung des verlängerten Marks, beziehungsweise der von ihm entspringenden Nerven weist das Krankheitsbild ohne Weiteres hin. Die Schwäche der Zunge, der Lippen u. s. w. lässt darüber keinen Zweifel. Jede von der Medulla oblongata ausgehende Lähmung wird man als Bulbärlähmung bezeichnen können. Aber es kommen hier verschiedene Processe vor: acute Bulbärparalyse, ferner chronische durch multiple Sklerose, Tumor. Die bulbäre Form der multiplen Sklerose (siehe II. Theil, S. 475), welche man als chronische sklerotische Bulbärparalyse bezeichnen kann, erzeugt ein Krankheitsbild, welches mit der amyotrophischen Lateralsklerose die grösste Aehnlichkeit darbietet. Ausserdem entwickeln sich die Erscheinungen hiebei gewöhnlich schubweise und lassen noch anderweitige, der multiplen Sklerose eigenthümliche Symptome (Nystagmus, Zittern etc.) erkennen. Tumoren können unter Umständen ein sehr ähnliches Bild hervorrufen, jedoch pflegt der Verlauf in Schüben und plötzlichen Wendungen die Unterscheidung zu gestatten. Dasselbe gilt für die acute Bulbärlähmung.

Die myopathische Muskelatrophie kann der Bulbärparalyse sehr ähnlich sehen. Es kann zu einer bestehenden juvenilen Muskelatrophie später Gesichtsmuskelatrophie hinzutreten. Manche Fälle beginnen im Gesicht. Immerhin ist das vollkommene Krankheitsbild der Bulbärparalyse bei der juvenilen progressiven Muskelatrophie bis jetzt noch nicht beobachtet worden.

Die elektrodiagnostische Unterscheidung ist nicht in allen Fällen sicher; denn hier wie da kann es bei quantitativer Herabsetzung sein Bewenden haben; findet sich freilich partielle Entartungsreaction, so spricht dies mit Sicherheit für bulbäre Muskelatrophie.

Ob eine auf die Kerne beschränkte Affection oder eine gleichzeitige Erkrankung der Pyramidenbahnen (Vorder-Seitenstrangsklerose) vorliegt, ist klinisch nicht scharf zu unterscheiden (siehe oben, pathologische Anatomie S. 11). Auch ist, wie oben ausgeführt wurde, die pathologisch-anatomische Basis bezüglich der Betheiligung der Pyramidenbahnen noch nicht gesichert.

Von besonderer Bedeutung ist die Differentialdiagnose gegenüber der sogenannten Pseudobulbärparalyse (siehe dort).

Therapie.

Die Behandlung der chronischen Bulbärparalyse entspricht derjenigen der progressiven Muskelatrophie. Zweckmässig geleitete Bewegungsübungen, Massage, Bäder bilden den Schwerpunkt der Behandlung. Entschiedene Vortheile für den Kranken werden kaum erreicht; man halte mit den Verordnungen Mass, um dem Kranken nicht zu viel zuzumuthen.

Was die elektrische Behandlung betrifft, so ist nach E. Remak besonders die galvanische Auslösung von Schluckreflexen zu empfehlen: die Anode wird am Nacken oben aufgesetzt, mit der Kathode neben dem Schildknorpel beiderseits (bei 3—6 Milliampère Stromstärke) gestrichen. Hiedurch wurde das Schluckvermögen vorübergehend gebessert, in geringerem Masse auch die Sprache. Diesem Umstande ist Gewicht beizulegen, weil gerade die Störung des Schluckactes bei der Bulbärparalyse von vitaler Bedeutung ist.

Die Sorge für zureichende Ernährung steht bei der Behandlung der Bulbärparalyse im Vordergrunde der Aufgaben. Im Stadium des erschwerten Schluckens vermag sich der Kranke dadurch zu helfen, dass er die Speisen mittelst eines Spatels nach dem Schlunde hinschiebt. Bei erheblicher Beeinträchtigung muss zur Ernährung mittelst Schlundsonde geschritten werden. Die Patienten gewöhnen sich schliesslich vollkommen hieran und führen sich selbst das Rohr ein.

Die dyspnoischen Anfälle bekämpft man am besten mit starken Reizmitteln, Lagerung und beruhigendem Zuspruch.

Der psychischen Behandlung kommt bei einer so traurigen und langwierigen Krankheit grosse Bedeutung zu.

Siebenundzwanzigstes Capitel.

Die acute Bulbärparalyse.

Die acute Lähmung des verlängerten Marks kann durch ganz verschiedenartige Processe bewirkt werden, ähnlich wie die acuten Spinallähmungen. Aber ein gewisser Unterschied bezüglich der zu Grunde liegenden pathologischen Processe besteht doch insofern, als entzündliche Lähmung (Myelitis) im verlängerten Mark sehr selten, aber arteriosklerotische Erweichung häufiger ist, während am Rückenmark die Erweichung durch Gefässerkrankung nur selten beobachtet wird.

Die Processe, welche zur acuten Bulbärlähmung führen, sind folgende:

I. Erweichung durch Thrombose der Basilararterie, beziehungsweise durch Embolie, ferner der Vertebralis und kleinerer Aeste.

II. Blutung (Apoplexie der Medulla oblongata).

III. Entzündliche Processe (Bulbärmyelitis).

IV. Trauma und allmälige Compression (durch Knochenerkrankungen, Tumoren, Cysticerken).

Hiezu kommt:

V. Die Neuritis der bulbären Nerven.

VI. Die Bulbärlähmung bei acuten Infectionskrankheiten.

VII. Die bulbäre Form der aufsteigenden (Landry'schen) Paralyse.

Allgemeine Symptomatologie der acuten Bulbärlähmung.

Die acute Bulbärlähmung charakterisirt sich durch die acut auftretende Lähmung der in der Medulla oblongata entspringenden Nerven sowie der Extremitäten, deren motorische Bahnen die Medulla oblongata durchziehen. Wir sehen also Schluck- und Sprachlähmung (Dysphagie, Anarthrie), Kehlkopflähmung (Aphonie), Circulations- und Respirationsstörungen, Extremitätenlähmung auftreten.

Der Lähmung können Prodrome, in Hinterhauptsschmerz und Parästhesieen bestehend, voraufgehen. Der Beginn der Lähmungen vollzieht sich unter stürmischen Erscheinungen mit Schwindel, Erbrechen, Kopfschmerz.

Motilität. Die Extremitätenlähmung betrifft vorwiegend die Motilität und tritt bald in hemiplegischer, bald in paraplegischer, bald auch in gekreuzter Form auf. Es kommt vor, dass die Erscheinungen sich auf die Extremitätenlähmung beschränken. Im weiteren Verlaufe kann Rigidität und Contractur der gelähmten Extremitäten auftreten.

Die für die Bulbärerkrankung charakteristische Zungenlähmung zeigt die verschiedensten Grade; sie kann eine vollständige sein, so dass die Zunge unbeweglich auf dem Boden der Mundhöhle liegt, oder es besteht nur ein mehr oder minder erheblicher Grad von Schwäche der Zungenbewegung. Seltener wird einseitige Lähmung der Zunge, daran kenntlich, dass dieselbe beim Hervorstrecken nach einer Seite sich krümmt, beobachtet. In vereinzelten Fällen kann die Bewegung der Zunge vollständig erhalten sein. Das Gaumensegel ist in den meisten Fällen, und zwar in seinen beiden Hälften gelähmt. Die seltenere einseitige Lähmung desselben wird daran erkannt, dass beim Intoniren die gelähmte Hälfte des Segels schlaff herabhängt. Fast immer sind Schluckstörungen, die gewöhnlich in vollkommener Schlucklähmung bestehen, vorhanden. Zuweilen ist die Schlucklähmung einerseits und die Zungenlähmung andererseits bei einem und demselben Falle in verschiedener Stärke ausgesprochen; dasselbe gilt für die Lähmung der Lippenmusculatur. Es kommt somit vor, dass bei vollständiger Schlucklähmung die Gesichtsmusculatur und die Zunge nur wenig betheiligt sind. Es hängt dies wahrscheinlich damit zusammen, dass der Schluckact schon durch eine einseitige Läsion des verlängerten Marks geschädigt werden kann.

In manchen Fällen ist auch die Kaumusculatur von der Lähmung ergriffen; der Kiefer fällt herunter, der Mund kann nicht geschlossen werden. Auch einseitige Kaumuskellähmung wird beobachtet; bei einem solchen Falle sah E. Remak Subluxation des Unterkiefers. Krampf des Masseter (Trismus) kann gleichfalls auftreten.

Facialislähmung tritt in verschiedener Stärke und Vertheilung ein: doppelseitig, einseitig, doppelseitig mit Bevorzugung einer Seite. Es pflegen nur die unteren Facialiszweige befallen zu werden, namentlich die Lippenmusculatur. In einzelnen Fällen fehlen Störungen von Seiten des Facialis ganz. In der gelähmten Facialismusculatur können nach einiger Zeit qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit platzgreifen.

Sehr gewöhnlich sind Stimmbandlähmungen; namentlich Lähmung der Glottiserweiterer, doppelseitig oder einseitig. Die Stimme ist heiser oder ganz aphonisch.

Die Augenmuskeln (Oculomotorius, Abducens) betheiligen sich ziemlich oft, bald doppel-, bald einseitig; auch die inneren Oculomotoriuszweige: Pupillenerweiterung; eine gelegentlich zu beobachtende Pupillen-

verengerung ist wohl auf Reizung des Oculomotorius zurückzuführen. Meist sind die Pupillen different. Ein seltenes Vorkommniss ist Nystagmus.

In der Nähe des Abducenskernes, beziehungsweise mit ihm zusammenfallend, liegt wahrscheinlich ein Centrum, welches der associirten Seitwärtsbewegung der Augen nach derselben Seite hin vorsteht. Bei Berührung dieses Punktes tritt, wie Laborde fand, eine Ablenkung der Bulbi mit Nystagmus ein, verbunden mit einem mehr oder weniger markirten Neigen des Kopfes nach der verletzten Seite. Eisenlohr beobachtete solche nystagmusähnliche Oscillationen der Bulbi nach einer Seite hin klinisch (Embolie des Pons).

Das gegenseitige Verhältniss der Lähmungen ist ein sehr verschiedenes, auch im Verlauf. Die Zungen-, Lippen-, Gaumenlähmung kann den Anfang machen, oder es tritt zuerst Hemiplegie, dann bulbäre Lähmung ein oder die Lähmung verläuft in Schüben. Die bulbären Nerven können beiderseitig in gleicher Weise oder unter Bevorzugung einer Seite betroffen sein, und zwar bald auf derselben Seite wie die Hemiplegie oder auf der entgegengesetzten.

Blasen- und Mastdarmstörungen sind nicht gewöhnlich, kommen aber vereinzelt gleichwohl, meist vorübergehend vor.

Wie bei der chronischen Bulbärparalyse finden sich gelegentlich zwangsmässige Affectbewegungen (besonders Zwangslachen). Von krampfhaften Erscheinungen ist noch Singultus zu nennen.

Ein nicht ungewöhnliches Symptom ist Ataxie. Dieselbe kann alle vier Extremitäten oder auch nur eine Seite des Körpers oder endlich ein einzelnes Glied, z. B. einen Arm, endlich die verschiedenen Extremitäten in ungleicher Stärke betreffen. Die bulbäre Ataxie ist in den meisten Fällen als Leitungsataxie aufzufassen, da auch objective Muskelsinnstörungen beobachtet sind.

Die den Muskelsinn leitenden Bahnen sind, wie es scheint, hauptsächlich dicht an der Raphe, in der Olivenzwischenschicht gelegen. Letztere steht einmal mittelst Fibrae arcuatae int. und mittelst der sogenannten oberen Pyramidenkreuzung mit den Hintersträngen des Rückenmarks, andererseits mit der Schleife in Verbindung. Vielleicht existirt ausserdem eine Abzweigung, eine Art von Nebenschliessung, welche zu coordinatorischen Centren führt und durch die Oliven und das Corpus restiforme zum Kleinhirn verläuft (Goldscheider). Sowohl beim Befallensein der Hinterstrangschleifenbahn wie der Kleinhirnbahn (Corpus restiforme) kann Ataxie auftreten.

Sensibilität. Wie bereits erwähnt, bestehen die Störungen von Seiten der sensiblen Sphäre vorwiegend in Parästhesieen, welche von verschiedener Localisation und Ausbreitung sein können: besonders werden sie im Gesicht und an den Extremitäten, seltener am Rumpf gefühlt. Es handelt sich gewöhnlich um ein Gefühl von Taubsein oder Kriebeln: zuweilen aber wird auch über subjective Temperaturempfindungen, namentlich Kältegefühl, geklagt. Die Parästhesieen können wie die motorischen Lähmungen auf eine Körperhälfte beschränkt sein. Seltener

findet man ausgesprochene Anästhesieen. Dieselben können gleichfalls die allerverschiedenste Localisation aufweisen, einen Trigeminus oder Trigeminusast, eine Körperhälfte u. s. w. betreffen: auch wechselständige Empfindungslähmung ist beobachtet worden. Merkwürdig ist, dass die Anästhesie zuweilen schnell von einer Seite auf die andere übergreift, auch auf einer Seite verschwinden und auf die andere übergehen kann. Goldscheider konnte in einem Falle sehr deutlich das Vorhandensein von Muskelsinnstörungen nachweisen.

Auch eine gelegentlich beobachtete Herabsetzung der Hörfähigkeit (Acusticuskerne?) bis zur Taubheit, ferner das Gefühl von Ohrensausen ist hier mit aufzuführen.

Reflexe. Die bulbären Reflexe: Gaumensegel-, Schluck-, Würgreflex sind aufgehoben. Die Sehnenreflexe der Extremitäten können herabgesetzt sein, aber im weiteren Verlauf eine Steigerung erfahren.

Vasomotorische und secretorische Störungen. Bemerkenswerth ist die oft sehr erhebliche Schweisssecretion, welche zweifellos auf die Läsion der in der Medulla oblongata gelegenen bezüglichen Centren zurückzuführen ist. Dasselbe gilt von der gleichfalls auffällig vermehrten Speichelsecretion, welche freilich hauptsächlich durch das Offenstehen des Mundes und das Unvermögen, den Speichel zu verschlucken, bedingt ist.

Respirations- und Circulationsstörungen. Von vitaler Bedeutung sind die Respirations- und Circulationsstörungen, welche bei der Bulbärlähmung ohne Koma oder sonstige schwere Bewusstseinsstörungen auftreten (während sie bei Gehirnaffectionen, Urämie etc. mit Bewusstseinsstörungen verbunden sind). Es besteht Dyspnoe (bis Orthopnoe) mit Cyanose, Unregelmässigkeit der Athmung, Cheyne-Stokes'sche Athmung. Die Pulsfrequenz ist beschleunigt, verlangsamt, unregelmässig. — Diese Störungen sind hier nicht durch den schweren Allgemeinzustand bedingt, sondern treten als directe Herdsymptome auf. Uebrigens liegt die Gefahr nicht sowohl in der Störung der Herzthätigkeit, als vielmehr in derjenigen der Athmung. Das Herz ist in seiner Function unabhängiger von den nervösen Centren als die Athmung; eine primäre Herzlähmung tritt nicht ein, sondern der Tod erfolgt durch Lähmung des Respirationscentrums.

Specielle Symptomatologie der einzelnen Formen der acuten Bulbärparalyse.

I. Erweichung durch Embolie oder Thrombose (senile, syphilitische) im Gebiete der Vertebralarterien, der Basilaris oder deren Aeste.

Die Symptomatologie zerfällt in zwei Gruppen:

a) Locale Symptome, d. h. diejenigen, welche auf Herderkrankung zu beziehen sind. Dieselben sind nicht auf die Medulla oblongata

beschränkt, sondern gehören in ebenso erheblichem Masse dem Pons, ja den Hirnschenkeln und dem Tractus opticus an.

Extremitätenlähmung. Dieselbe tritt in der Mehrzahl der Fälle als typische Hemiplegie, nicht selten als Hemiplegia alternans auf (Extremitäten auf der einen, Hirnnerven auf der anderen Seite gelähmt), speciell als Gubler'sche Hemiplegia alternans inf. (alternirende Extremitäten-Facialislähmung) oder auch als Hemiplegia alternans super. (v. Leyden), bei welcher die Augenmuskelnerven, speciell der Oculomotorius, auf der entgegengesetzten Seite gelähmt sind; auch Abducenslähmung und Hemianopsie kann auf der entgegengesetzten Seite bestehen. Die Oculomotoriuslähmung kann sich auf Pupillenerweiterung beschränken oder durch Ptosis oder Strabismus divergens bezeichnet sein; endlich kommt es auch vor, dass die Muskelnerven des contralateralen Auges gleichzeitig mit betheiligt sind.

Die Augenbewegungen sind in einzelnen Fällen nicht betheiligt; in anderen dagegen besteht eine mehr oder weniger ausgebreitete Lähmung, welche bis zur vollständigen Unbeweglichkeit des Bulbus (Ophthalmoplegie) gehen kann. Die Lähmung ist auf beiden Seiten nicht ganz gleich entwickelt.

Die Entwicklung und der Verlauf der Lähmungen sind insofern merkwürdig, als letztere zuweilen ebenso wie es oben von den Sensibilitätsstörungen berichtet wurde, plötzlich umspringen. Die Krankheit beginnt z. B. mit einer linksseitigen Hemiplegie, welche in einigen Tagen verschwindet; dann aber tritt, ebenfalls ziemlich plötzlich, eine rechtsseitige Hemiplegie ein, welche persistirt. Es handelt sich hiebei zum Theil um indirecte Erscheinungen (Fortleitung des Druckes, Oedem, Anämie), zum Theil wohl auch um ein Uebergreifen der Herde über die Raphe.

Zu den localen Herderscheinungen gehört ferner die für die Bulbärparalyse charakteristische Anarthrie (v. Leyden) und die Schlucklähmung. Selten ist eine Acusticusaffection, die zur Taubheit führt. In den letzten Stunden oder Tagen des Lebens pflegt eine erhebliche Temperatursteigerung einzutreten.

Im Uebrigen vergleiche die Allgemeine Symptomatologie, S. 22 ff.

b) Allgemeine Hirnsymptome. Dieselben folgen im weiteren Verlauf fast immer, sie leiten den tödtlichen Ausgang ein. Es sind: Stupor, Somnolenz, Sopor, Delirien; gelegentlich auch epileptiforme Krämpfe. Vollständiges Koma scheint nicht einzutreten, da die Kranken auf Anruf immer noch reagiren. Stauungspapille wurde in einem Falle gefunden (v. Leyden-Hiller); vielleicht wird sie öfter beobachtet, wenn sie gesucht wird. Die allgemeinen Hirnsymptome sind auf Circulationsstörungen im

gesammten Gehirn zurückzuführen, welche die natürliche Folge der Verlegung der Basilararterie sind.

Wenn auch die Thierexperimente ergeben, dass die Beschränkung des arteriellen Blutzuflusses zum Gehirn sich schnell ausgleicht, so gilt dies doch nicht für das menschliche Gehirn. Unterbindung beider Vertebralen oder beider Carotiden hat bei Thieren in der Regel keinen merklichen Effect; bei Hunden konnte Astley Cooper beide Aa. vertebrales und beide Carotides int. unterbinden, ohne unbedingte und regelmässige Störungen der Hirnthätigkeit hervorzurufen. Bei Kaninchen werden die Kussmaul-Tenner'schen epileptiformen Krämpfe durch die Unterbindung der vier Arterien erzeugt. Dagegen sind beim Menschen schon nach Verschluss einer Carotis schwere und bleibende Störungen für das Gehirn beobachtet worden.

So ist es auch verständlich, dass eine Verschliessung der Basilaris, welche von dem Hunde ungestraft ertragen wird, beim Menschen die schwersten Hirnsymptome erzeugt. Die Todesursache ist in der Circulationsstörung im Gebiete der Medulla oblongata zu suchen.

Auch der anatomische Befund beweist das Vorhandensein allgemeiner Circulationsstörungen im ganzen Gehirn. Das Gehirn zeigt sich geschwollen, die Dura mater ist prall und gespannt; die Venen der Pia sind äusserst blutreich, die Pia ist ödematös, die Hirnventrikel sind erweitert. Diese Veränderungen sind denjenigen analog, welche man nach Unterbindung, beziehungsweise Embolie in dem betreffenden Arteriengebiet auftreten sieht (Cohnheim und Litten).

Auch der Befund von Stauungspapille spricht für das Vorhandensein der allgemeinen cerebralen Circulationsstörung.

Griesinger hatte die Thrombose der Basilararterie dadurch der Diagnose zugänglich zu machen gesucht, dass er deducirte, dass bei Verstopfung der Basilaris die Digitalcompression der Carotiden epileptiforme Convulsionen erzeugen müsse. Aber es liegt wohl auf der Hand, dass man dieses diagnostische Hilfsmittel nicht anwenden wird, ganz abgesehen davon, dass möglicherweise ein Mensch, dem man beide Carotiden comprimirt, auch ohne Verstopfung der Basilaris Convulsionen, sicher aber Ohnmacht, bekommt.

Verlauf.

Dem Ausbruch der Lähmung gehen bei der Thrombose gewöhnlich gewisse Prodrome voran, welche im Wesentlichen von der allgemeinen Circulationsstörung im Gehirn herrühren; zum Theil auch, da es sich fast stets um Syphilis handelt, mit anderweitigen syphilitischen Hirnveränderungen zusammenhängen. Diese Prodrome sind: Kopfschmerzen, Schwindel,

wüstes Gefühl im Kopf. Die Kopfschmerzen exacerbiren (besonders bei Syphilis) nicht selten des Nachts und können eine erhebliche Höhe erreichen. Auch prodromales Erbrechen wird beobachtet.

Die Reihe der stürmischen Erscheinungen wird durch das Auftreten einer Lähmung eröffnet, welche meist die Form einer Hemiplegie annimmt. In den nächsten Stunden und Tagen wird die Lähmung stärker und ausgebreiteter.

Schon beim Beginn der Lähmung kann Doppelsehen auftreten, auch Ptosis. Ferner zeigt sich alsbald die Zungenbewegung, das Schlingen. Sprechen beeinträchtigt. Die Zunahme der Lähmungen erfolgt schubweise unter Auftreten von Schwindel. Die Sphinkteren bleiben frei. Subjective Sensationen pflegen zu fehlen, ausser Parästhesieen, Kopfschmerz und Schwindelgefühl.

Die schon verlangsamte, näselnde Sprache wird im weiteren Verlauf noch undeutlicher. Auch der Trieb zum Sprechen nimmt ab. Auf eine Störung im Respirationscentrum deutet ein krampfartiges Gähnen. Die Respirationsfrequenz ist am Anfang etwas erhöht (24—30) und nimmt gegen das Lebensende hin noch zu; die Respiration wird mehr und mehr dyspnoisch, schnarchend, unregelmässig; man sieht die Nasenflügel sich bewegen, die accessorischen Athmungsmuskeln in angestrengter Thätigkeit.

Die Temperatur ist zunächst nicht erhöht; gegen Ende des Lebens aber pflegt Erhöhung derselben mit Cyanose und Vermehrung der Pulsfrequenz aufzutreten.

Im weiteren Verlauf tritt Bewusstseinsstörung auf. Der Kranke liegt soporös da, reagirt erst auf lautes Anrufen; oft auch hierauf nicht mehr. Erst stärkere Reize, wie etwa Nadelstiche, bringen Reaction hervor. Die Respiration ist schnarchend, das Gesicht dunkelroth, cyanotisch. Starke Schweissabsonderung tritt auf.

Aetiologie.

Der Embolie liegt Endocarditis (Herzklappenfehler) zu Grunde. Die Thrombose ist syphilitischer oder seniler Natur. Die syphilitische Bulbärparalyse ist von besonderer Bedeutung und grossem Interesse. Wenn bei einem jungen, anscheinend gesunden Menschen eine acute Bulbärlähmung auftritt, so muss der Verdacht der Syphilis entstehen. Die syphilitischen Processe werfen sich ebenso häufig auf die Medulla oblongata wie auf das Rückenmark und Gehirn. Es können dabei verschiedene syphilitische Veränderungen vorkommen: Arteriitis, Phlebitis, Arachnitis, Gummigeschwülste, jedenfalls aber kommt hauptsächlich die Arteriitis mit Thrombose in Betracht.

Pathologische Anatomie.

Die Erweichungsherde sind entweder durch Embolie oder durch Thrombose bedingt. Letztere ist häufiger. Die Embolieen betreffen besonders die Vertebralis. Embolie der Basilaris ist selten: ja ihr Vorkommen ist angezweifelt worden, da jede der beiden Vertebrales enger ist als die Basilaris, beziehungsweise, da an der Einmündungsstelle der Vertebralis in die Basilaris eine Einschnürung sich befindet (Erweiterung der Arterie?), ein Embolus, welcher die Vertebralis überwindet, also nicht wohl in der Basilaris stecken bleiben kann. Allein jene Regel hat Ausnahmen; man findet zuweilen, dass die eine Vertebralis viel grösser ist als die andere und grösser als die Basilaris. Goldscheider konnte sich im Verein mit Langerhans unzweifelhaft sowohl von dem Vorkommen von Basilarembolie wie von dem öfteren Bestehen der erwähnten Anomalie überzeugen. Die Thrombose der Basilaris erstreckt sich oft auch auf einen Theil ihrer Aeste (Aa. medianae, A. cerebelli inf. post.). Aehnliches findet bei der Verstopfung der Vertebralis statt (A. spinalis ant., A. cerebelli post. inf., Aa. medianae). Auch kann sich die Obturation auf diesen oder jenen abzweigenden Ast der Vertebralis oder Basilaris beschränken. Die Basilaris und Vertebralis oder eine der Vertebrales können gleichzeitig verstopft sein, beziehungsweise die Thrombose der einen auf die andere übergehen. Wenn es sich bei der acuten Bulbärparalyse auch meistens um die Verstopfung der Basilaris handelt, so kann immerhin auch Verstopfung der Vertebralis das Krankheitsbild erzeugen.

Auf die verschiedenen hier vorkommenden Gefässwandalterationen ist hier nicht näher einzugehen. Es handelt sich im Wesentlichen um die beiden Formen der syphilitischen und der senilen Arterienwandveränderung.

Die Erweichungsherde wechseln in den einzelnen Fällen nach ihrer Grösse und ihrem Sitz. Sie kommen ferner sowohl einfach wie mehrfach vor. Der Erweichungsherd ist zuweilen in der rechten oder linken Hälfte der Brücke gelegen; in anderen Fällen überschreitet er die Mittellinie, betrifft aber selten die beiden Hälften in gleicher Querausdehnung. Eben dasselbe ist von den Erweichungsherden im verlängerten Mark zu sagen; jedoch beschränken sich dieselben selten auf eine Hälfte des Marks, sondern gehen meist über die Raphe hinaus. Zuweilen haben sie übrigens auch eine ziemlich symmetrische Lage zu beiden Seiten der Raphe.

Die Form der Erweichungsherde ist rundlich-länglich; die grösste Längenausdehnung entspricht gewöhnlich der cerebrospinalen Achse. Einigemale ist auch im Hirnschenkel ein Erweichungsherd gefunden

worden, beziehungsweise ein pontiner Herd, welcher sich in den Hirnschenkel hinein erstreckte. Bei den Fällen mit Verstopfung der A. cerebelli inf. post. (Ast der Vertebralis) findet sich eine Erweichung im Kleinhirn. Einigemale ist Verstopfung der Vertebralis, beziehungsweise Basilaris ohne merkliche Veränderung der Marksubstanz beobachtet worden. Dies ist wohl nur bei foudroyant verlaufenden Fällen denkbar.

Gelegentlich finden sich gleichzeitig Veränderungen im Grosshirn, Erweichungsherde, Etat criblé oder blos Arteriosklerose.

Vorwiegend sind die Erweichungsherde in der Brücke localisirt; seltener in der Medulla oblongata und Brücke zugleich, noch seltener in der Medulla oblongata allein.

Dennoch, trotz dieses verschiedenen Sitzes, sind diese Herderkrankungen wegen des klinischen Bildes zu einem einheitlichen Krankheitsbegriff zusammenzufassen. Denn man kann gewöhnlich nicht diagnosticiren, dass in diesem Falle ein so und so gelegener Herd in der Brücke, in jenem ein so gelegener Herd in der Medulla oblongata existirt. Sondern die Symptomatologie dieser Herde ist mit wenigen Nuancirungen die gleiche, was zum Theil auch dadurch bedingt ist, dass die Erkrankung und Functionsstörung nicht lediglich nach der localen Erweichung zu beurtheilen ist, sondern auch von der Circulationsstörung und der verbreiteten Arteriosklerose abhängt.

Wenn dies nicht der Fall wäre, wir vielmehr in der Lage wären, in der Diagnose ganz scharf anatomisch zu localisiren, so würden wir den jedesmaligen Herd nach seiner Lage diagnosticiren und auf die gemeinsame Bezeichnung: »Bulbärparalyse« verzichten können.

Das Wesentliche ist übrigens auch pathologisch-anatomisch die Verlegung der bestimmten Gefässgebiete der Vertebrales, beziehungsweise der Basilaris. Und insofern ist schliesslich die klinische Zusammenfassung der verschieden localisirten Herde auch anatomisch basirt.

Duret hat für die einzelnen Gefässgebiete die entsprechenden klinischen Erscheinungen deducirt.

1. Verstopfung der Vertebralis: Lippen-, Zungen-, Gaumenlähmung.

2. Verstopfung des unteren Theiles der Basilaris.

Die Kerne des Vagus und Glossopharyngeus sind betroffen. (Jedoch sind diese Kerne gewöhnlich frei, Oppenheim.)

3. Verstopfung des oberen Theiles der Basilaris.

Sehstörung, Schielen, Lähmung der oberen Gesichtshälfte. (Nach Goldscheider's Beobachtung: Pupillenverengerung, Schlafzustand.)

Die Duret'schen Unterscheidungen haben klinisch keine grosse Bedeutung, da sie in so scharfer Trennung kaum vorkommen. In neuerer Zeit hat A. Wallenberg den Versuch gemacht, das bei Verstopfung

der A. cerebelli post inf. entstehende Krankheitsbild bestimmter abzugrenzen (Arch. f. Psych. Bd. XXVII).

Nach Gowers führt die Thrombose der Vertebralis dann zum plötzlichen Exitus, wenn der Thrombus bis zum Anfang der Basilaris hinaufreicht und dadurch die Blutzufuhr zum Athmungscentrum unterbricht.

Zu erwähnen ist noch die bei Erweichungen im Pons und in der Medulla oblongata oft vorhandene Ependymitis und periependymäre Sklerose, Veränderungen, welche wahrscheinlich von der Gefässverstopfung abhängig sind.

Prognose.

Die Prognose der acuten Bulbärlähmung ist stets eine schwere; es ist in den meisten Fällen eine lebensgefährliche Erkrankung. In einzelnen Fällen gestaltet sich der Verlauf weniger ungünstig; im Beginn der Erkrankung ist die Prognose stets ernst und eine günstige Wendung nicht vorauszusehen.

Therapie.

Wenn Syphilis vorliegt, so ist sofort eine energische Schmiercur (8 g pro die) oder in dringenden Fällen Injection von Quecksilberpräparaten und gleichzeitiger Jodgebrauch indicirt. Im Uebrigen soll die Behandlung das Ziel verfolgen, die wichtigen vitalen Functionen des Patienten zu erhalten und zu schützen, um bis zu einer etwa eintretenden Rückbildung des Processes Zeit zu gewinnen. Durch grosse Sorgfalt und peinliche Beachtung aller die Pflege betreffenden Einzelheiten muss man Schädigungen des Patienten abzuhalten und der weiteren Verbreitung der Störung vorzubeugen suchen. Die wichtigste Aufgabe ist die Ernährung und die Zufuhr von Flüssigkeiten und stärkenden Getränken, welche in schwereren Fällen mittelst Schlundsonde geschehen muss. Auf eine sorgfältige Lagerung und Bettung, welche eine freie Athmung gestatten muss, ist Bedacht zu nehmen. Um die Herzkraft zu erhalten und anzuregen, ist von vorneherein der Gebrauch von excitirenden und analeptischen Mitteln (Valeriana, Campher, Benzoë, Spiritus aether., Aether acet. u. s. w.) indicirt. Man sorge für Entleerung der Blase und des Mastdarmes, lasse es nicht zu Schluckpneumonieen kommen, gebe Schlafmittel nur im Nothfall, beuge der Entwicklung von Decubitus vor. Vergleiche im Uebrigen die Therapie der acuten Myelitis, II. Theil, S. 398.

II. Blutung (Apoplexie der Medulla oblongata).

Blutergüsse in die Brücke werden nicht allzu selten beobachtet; im verlängerten Mark dagegen sind solche seltener (vgl. die Abbildung

in Leyden's Klinik der Rückenmarkskrankheiten, II. Tafel I, Fig. 3). Nur ein Theil der Fälle, bei welchen es sich um Hämorrhagieen im Pons oder in der Medulla oblongata handelte, ist unter dem reinen Bilde der acuten Bulbärlähmung verlaufen. Meistens tritt sehr schnell der Tod ein; in anderen Fällen ist das Bild durch mannigfaltige nicht zur reinen Bulbärlähmung gehörige Zeichen getrübt (Bewusstlosigkeit, Pupillenstarre u. A. m.) oder durch Fehlen der Schluckstörung oder anderer Zeichen unvollkommen entwickelt. Immerhin kommen auch reinere Fälle vor und wird es in einzelnen Fällen möglich sein, die richtige Diagnose zu stellen. Die Blutungen entstehen unter denselben Bedingungen wie die des Grosshirnes (kleine Aneurysmen), auch durch Trauma; ferner bei Meningitis, benachbarten Geschwülsten, Syringomyelie.

Diagnose. Die Differentialdiagnose zwischen Thrombose oder Embolie einerseits und Blutung andererseits wird häufig unmöglich sein. Für Thrombose spricht der Nachweis der Lues, für Embolie das Bestehen einer Endocarditis. Jedoch auch ohne dass man die Herkunft des Embolus nachzuweisen im Stande ist, kann eine Embolie bestehen. Für die Blutungen ist das stürmische Einsetzen der Symptome und das Auftreten von Druckerscheinungen charakteristisch, ferner der schnelle Verlauf. Stattgefundenes Trauma spricht für Blutung. Höheres Lebensalter disponirt sowohl zu Blutungen wie zu thrombotischen Erweichungen. Im Uebrigen verweisen wir auf die allgemein giltigen Grundsätze für die Differentialdiagnose der Blutungen und Erweichungen des Gehirns.

Die Therapie entspricht derjenigen der Hirnblutung überhaupt, sowie der Erweichung (siehe S. 707).

III. Acute bulbäre Myelitis (hämorrhagische Myelitis bulbi).

Pathologische Anatomie der Bulbärmyelitis (v. Leyden).

Bei dem Falle von v. Leyden fand sich die Substanz des verlängerten Marks erweicht und von zahlreichen kleinen capillären Extravasaten durchsetzt. Diese Herde waren am dichtesten in der Höhe der Oliven und nahmen nach oben und nach unten hin ab; Pons war wenig befallen (vgl. Fig. 41 und 42). Mikroskopisch enthalten die Herdchen Gefässe, welche mit zahlreichen Zellen umscheidet sind und zellig infiltrirtes Gewebe, sowie Blutextravasate. Die Nervensubstanz ist erweicht, mikroskopisch erscheinen die Fasern gequollen.

Symptomatologie der Bulbärmyelitis.

Das Krankheitsbild der acuten Bulbärmyelitis entspricht demjenigen der acuten Bulbärparalyse überhaupt. In dem Leyden'schen Falle, welcher als Typus gelten darf, verlief die Erkrankung sehr schnell, in wenigen Tagen.

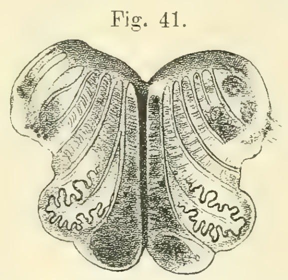
Die Therapie entspricht derjenigen der Erweichung (siehe S. 707).

IV. Bulbärparalyse durch Trauma und allmälige Compression.

Pathologische Anatomie der Compressions-Bulbärparalyse.

a) Trauma. Die Medulla oblongata kann in der verschiedensten Weise und durch die verschiedensten Ursachen verletzt werden: so durch Schusswunden, durch Stichwunden, welche zwischen dem Hinterhaupts-

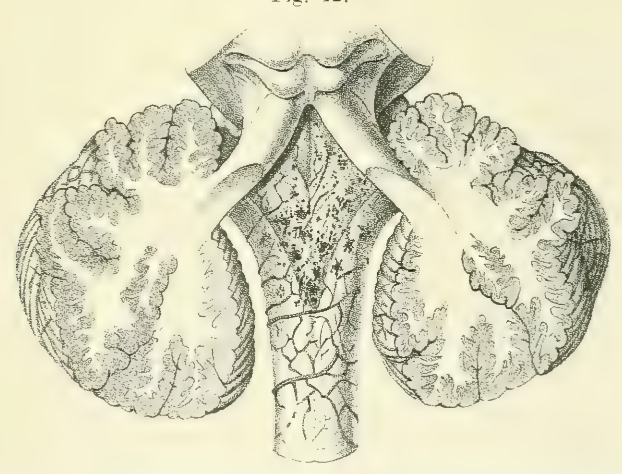
Fig. 41.



Bulbäre Myelitis (v. Leyden). Ausbreitung der Erkrankung auf dem Querschnitt. Die entzündlichen Herde sind durch dunkle Färbung ausgedrückt. Am stärksten sind die Veränderungen in den Pyramiden und in der Olivenzwischenschicht.

bein und dem Atlas eindringen, durch Knochenbrüche des Atlas, Epistropheus, des Hinterhauptsbeines, Luxation der obersten Halswirbel, in

Fig. 42.



Bulbäre Myelitis (v. Leyden). Ausbreitung in der Höhe. Die hämorrhagischen Herde sind dunkel dargestellt. Die stärkste Localisation befindet sich in der unteren Hälfte der Rautengrube, der Olivengegend entsprechend.

Sonderheit des Proc. odontoideus. Indirecte Quetschungen können bei Contusionen und Fracturen des Schädels, Quetschung des Nackens oder Gesichts sich ereignen. Ueber die Betheiligung der Medulla oblongata bei Fracturen und Luxationen der obersten Halswirbel ist bereits bei den Krankheiten des Rückenmarks (S. 216) gehandelt worden.

Die Verletzung des verlängerten Markes führt zu plötzlichem Exitus: jedoch gibt es merkwürdige Ausnahmen (cfr. den Fall des Musikers in Leyden's Klinik der Rückenmarkskrankheiten).

b) Die allmälige Compression erfolgt durch Tumoren, durch Aneurysmen der Vertebralis oder Basilaris, durch Spondylitis (Caries) des Atlas oder Epistropheus (worüber ebenfalls bereits bei den Krankheiten des Rückenmarks, S. 236, gehandelt worden ist).

Die Tumoren, welche in Betracht kommen, sind solche des Kleinhirns und des Pons; ferner solche, welche von den knöchernen Theilen (Felsenbein, Grundbein) oder den Häuten (auch Plexus chorioideus) ausgehen. Die Ursache der Compression kann zuweilen in einer syphilitischen Verdickung der Häute gelegen sein, durch welche die Medulla oblongata fest umschlossen wird. Die von den Gefässen ausgeübte Compression kommt sowohl durch echte Aneurysmen wie auch durch blosse Dilatationen der Arterien zu Stande.

Die Medulla oblongata, beziehungsweise der Pons zeigen sich in solchen Fällen an der betreffenden Stelle eingedrückt, abgeflacht, vertieft. Die anliegende Partie der Substanz ist in einer gewissen Ausdehnung erweicht, die Nervenfasern sind untergegangen, man findet ein von Zellen (Körnchenzellen) dicht durchsetztes Gewebe, welches sich mit Carmin stark färbt. Die Ganglienzellen (z. B. der Olive) halten dem Druck besser Stand als die Nervenfasern (Oppenheim und Siemerling).

An die druckerweichte Stelle kann sich absteigende Degeneration des Rückenmarks anschliessen. Nach oben erstrecken sich die Wirkungen und Folgezustände der Compression verschieden weit: die Hirnschenkel, die Tractus optici können betheiligt werden. Die in das Compressionsgebiet fallenden bulbären Wurzelfasern sind atrophirt.

Bei Aneurysma können die Nn. optici durch begleitende Sklerose und Schlängelung der Aa. ophthalmicae geschädigt sein (Otto).

Symptomatologie. Die Symptome setzen sich aus folgenden Veränderungen und Einwirkungen zusammen: Druckerweichung einer bestimmten Partie der Substanz, indirecte Fortleitung des Druckes auf entferntere Theile, Druck auf die austretenden Wurzeln. Bei den Aneurysmen kommen hiezu noch: die Circulationsstörungen und Erweichungsherde in Folge der Veränderungen der Gefässwände und eventueller Thrombosen und Obliterationen. Die klinischen Erscheinungen können daher mannigfaltig sein und zeichnen sich dadurch aus, dass neben den bulbären Symptomen noch anderweitige, entferntere Hirnsymptome bestehen können, welche durch Fortleitung des Druckes als indirecte Herdsymptome auftreten, beziehungsweise (bei den Aneurysmen) durch die eben genannten Circulationsstörungen bedingt sind. Die Tumoren setzen ausserdem die den Hirngeschwülsten eigenthümlichen allgemeinen Hirn-

symptome und Stauungspapille. Comprimirt der Tumor die Hirnnerven oder wirkt er durch fortgeleiteten Druck auf dieselben, so kommt es zu den Symptomen der multiplen Hirnnervenlähmung. Auf Reizung von Hirnnerven (sei es sensibler, sei es motorischer) beruht es auch, dass Steifigkeit und Schiefstellung des Kopfes, rhythmische Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, dem Gaumensegel, den Kehlkopfmuskeln beobachtet worden ist.

Auch bei längerem Bestehen eines Tumors, welcher die Medulla oblongata oder den Pons comprimirt, können sich die Erscheinungen einer Erweichung ziemlich acut entwickeln. Der veranlassende Tumor wird nicht immer zu diagnosticiren sein. Nachdem eine Zeit lang schwer zu deutende unbestimmte Symptome bestanden haben, tritt die acute Erweichung ein, welche unter den bekannten Symptomen der acuten Bulbärparalyse verläuft.

Die Erscheinungen können sich auch in Schüben und Remissionen entwickeln (besonders bei den Aneurysmen). Die Exacerbationen äussern sich durch paroxysmenartiges Auftreten oder Stärkerwerden von Dyspnoe, Beschleunigung und Unregelmässigkeit der Herzaction, Lähmungserscheinungen (auch mit Temperatursteigerung).

Aneurysma der Vertebralis kommt nicht allzu selten vor. Charakteristisch für dasselbe ist die schubweise Entwicklung der Symptome, welche wieder rückgängig werden können. Schliesslich bei der Berstung foudroyante Erscheinungen, die schnell zum Tode führen. Den bulbären Lähmungen gehen meist allgemeine cerebrale Symptome voraus: Kopfschmerz, Ohrensausen, Schwindel, Neuralgieen. Häufig verlaufen Aneurysmen latent und führen durch Berstung oder durch Drucklähmung der Medulla oblongata zum plötzlichen Tode.

Die Diagnose der Bulbärlähmung als Compressions-Bulbärlähmung ist nicht immer mit genügender Sicherheit zu stellen.

Für die Diagnose des Tumors sind etwaige andere Zeichen von intracraniellem Tumor, z. B. Stauungspapille, wichtig. Bei Aneurysmen kommt es gewöhnlich nicht zur Staungspapille. Die Aneurysmen gehören meist dem vorgerückteren Lebensalter an und kommen bei Männern häufiger vor als bei Frauen. Bestehende Arteriosklerose und Schlängelung peripherischer Arterien wird an Aneurysma oder wenigstens Erweiterung basaler Arterien denken lassen. Aneurysma kann auch nach Embolie entstehen. Gerhardt hat bemerkt, dass ein intracranielles Aneurysma ein hörbares Gefässgeräusch machen könne. Hierauf ist bei dem Verdacht auf Aneurysmen der Basilaris etc. zu achten.

Prognose. Die Prognose der Compressions-Bulbärlähmung ist durchwegs eine schlechte, da die Ursachen der Compression gewöhnlich

für die Behandlung nicht zugänglich sind. Nur in den Fällen, wo eine syphilitische Geschwulst auf das verlängerte Mark drückt, wird sich der Verlauf unter Umständen etwas günstiger gestalten können. Meistens ist der Ausgang ein tödtlicher und ein schnelles Eintreten der Katastrophe ist stets zu befürchten.

Die Therapie ist ziemlich aussichtslos, da eine Entfernung der comprimirenden Ursache meist nicht möglich ist.

V. Acute Bulbärlähmung durch Neuritis der bulbären Nerven.

Bei der multiplen Neuritis können die bulbären Nerven in einzelnen Fällen sich so ausgiebig betheiligen, dass es zu vorwiegenden Erscheinungen von Bulbärlähmung kommt (Kast, Archiv für klin. Medicin. 1886; Thomsen, Archiv für Psychiatrie. 1890). Am häufigsten sind Gaumensegellähmung (z. B. nach Diphtherie), Stimmbandlähmung; seltener Zungenlähmung, Kaumuskellähmung. Auch eine auf die bulbären Nerven beschränkte Neuritis ist beobachtet worden. Der Fall (Eisenlohr, Virchow's Archiv. 1878, Bd. LXXIII) ist folgender:

Bei einem an lienaler, lymphatischer und medullärer Leukämie leidenden 19jährigen Manne entwickelte sich wenige Wochen vor dem Tode im Laufe einiger Tage eine complete Lähmung beider Faciales (sämmtlicher Gesichtsäste) mit vollständigem Verlust der faradischen Erregbarkeit, Entartungsreaction, hochgradige Lähmung der Zunge, des Gaumens, der Schlundmusculatur, erhebliche Störungen der Articulation und Deglutition, verbunden mit temporärer Störung der Sensibilität in beiden Trigeminusgebieten und mit Verlust des Geschmackes. Die Section ergab als Ursache: Blutungen in die Scheiden und die Substanz der Nn. faciales, hypoglossi, vagi, glossopharyngei, linguales mit mehr oder weniger hochgradiger Degeneration der Nervensubstanz.

VI. Bulbärlähmung bei acuten Infectionskrankheiten.

Bei acuten Infectionskrankheiten ist gelegentlich bulbäre Lähmung gesehen worden.

So beobachtete Eisenlohr (Deutsche med. Wochenschrift. 1893, Nr. 6) bei Typhus abdominalis in drei Fällen einen bulbären Symptomencomplex: Anarthrie, Zungenlähmung, Schlinglähmung, Kaulähmung, allgemeine Muskelparese ohne Störung der Sensibilität und Reflexe, ohne Druckschmerzhaftigkeit der Nerven und Muskeln. Zwei Fälle gelangten zur Heilung. Der eine tödtlich geendigte Fall, welcher auch eine Neuritis optica dargeboten hatte, zeigte bei der mikroskopischen Untersuchung nichts von merklichen anatomischen Alterationen im Centralnervensystem. Ein nicht mit dem Typhusbacillus identisches Bacterium wurde

im Centralnervensystem mikroskopisch nachgewiesen. Die peripherischen Nerven sind anscheinend nicht untersucht worden. Derselbe Autor sah acute Bulbärparalyse bei einem ein Jahr alten Kinde nach Erysipel, mit Decubitus des Hinterhauptes und Exfoliation des Knochens. Kein Exitus. Wahrscheinlich handelte es sich um einen Herd in der linken unteren Hälfte des Pons. Die Natur des Processes war unklar.

Goldscheider beobachtete bei einem Falle von Sepsis puerperalis einige Tage vor dem Tode das Hinzutreten einer bulbären Lähmung (Anarthrie, Zungen-, Schlucklähmung, Gaumenlähmung). Die mikroskopische Untersuchung des Gehirnes und der Medulla oblongata auf Schnitten ergab keinen pathologischen Befund. Die peripherischen Nerven wurden nicht hinreichend untersucht.

Hieher gehören auch die Fälle von disseminirter Myeloencephalitis mit bulbärer Localisation nach Infectionskrankheiten, wie sie von v. Leyden und C. Westphal beschrieben worden sind (siehe Krankheiten des Rückenmarks, S. 406).

VII. Bulbäre Form der aufsteigenden (Landry'schen) Paralyse.

Hier reiht sich die bereits früher (Krankheiten des Rückenmarks, S. 465) besprochene bulbäre Form der Landry'schen Paralyse an.

Prognose und Therapie. Bei der V., VI. und VII. Form der Bulbärparalyse ist die Prognose nicht durchweg ungünstig, wenn auch die Affection als eine schwere und meist zum Tode führende bezeichnet werden muss. Die Therapie entspricht derjenigen der acuten Erweichung des Bulbus sowie derjenigen der acuten Myelitis und Neuritis.

Achtundzwanzigstes Capitel.

Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund.

Die erste Beschreibung dieses Krankheitsbildes lieferte 1878 Erb (Arch. für Psychiatrie. IX, S. 336). Es handelte sich um drei Krankheitsfälle, bei welchen die hauptsächlichen Erscheinungen in einer auffallend starken Ermüdbarkeit in gewissen Muskeln, besonders in den Kau- und Nackenmuskeln, auch in den Augenmuskeln (Ptosis), weniger in den Extremitätenmuskeln bestanden. Erb sagte: Die Hauptrolle spielt die Symptomentrias: Ptosis, Schwäche der Kaumuskeln und Schwäche der Nackenmuskeln, während Schwäche der Zunge und der Extremitäten, Erschwerung des Schlingens und Betheiligung des oberen Facialisgebietes von mehr untergeordneter Bedeutung zu sein scheinen. Ein Sectionsbefund konnte nicht erhoben werden. Erb, wie auch die späteren Beobachter ähnlicher Fälle, vermutheten wegen der Bevorzugung der vom Bulbus innervirten Muskeln eine eigenthümliche bulbäre Erkrankung. Weiterhin wurden ähnliche Fälle klinisch beobachtet und auch anatomisch untersucht. Die erste zusammenfassende Bearbeitung der Krankheitsgruppe lieferte Goldflam (1891).[1])

In den Fällen nun, bei welchen eine anatomische und mikroskopische Untersuchung ausgeführt werden konnte, wurde merkwürdigerweise keine pathologische Veränderung gefunden, auch bei sorgsamster Unter-

[1]) Die hiehergehörigen Beobachtungen sind ausser dem Erb'schen Falle folgende: Wilks (Guy's hosp. reports. Vol. XXII. Bereits 1870), Oppenheim (Virchow's Archiv. 1887, Bd. CVIII), Eisenlohr (Neurol. Centralblatt. 1887, S. 337), Shaw (Brain. 1890, Part XLIX), Bernhardt (Berliner klin. Wochenschrift. 1890, Nr. 43), Hoppe (Oppenheim) (Berliner klin. Wochenschrift. 1892, Nr. 14), E. Remak (Archiv für Psych. XXIII) [?], Strümpell (Archiv für Psych. 1894, XXIV; Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1896, VIII), Goldflam (Neurol. Centralblatt. 1891, S. 204; Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1893, Bd. IV, S. 312), Sölder (Neurol. Centralblatt. 1894, S. 574), Kalischer (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. VI), Pineles (Jahrb. für Psych. Bd. XIII), Dreschfeld (British med. Journal. 1893, pag. 177), C. Mayer (Neurol. Centralblatt. 1894, S. 398), Jolly (Berliner klin. Wochenschrift. 1891, Nr. 26, 1895, Nr. 1), Silbermark (aus der Nothnagel'schen Klinik. Wiener klin. Rundschau. 1896, Nr. 46), [? Senator (Neurol. Centralblatt. 1892], Murri (Policlinico. Rom 1895, Vol. II).

suchung auf Serienschnitten nicht. Es kam daher die Bezeichnung »Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund« in Aufnahme. Strümpell brachte den Namen »asthenische Bulbärparalyse« in Vorschlag, wegen der auffälligen Erscheinung der gesteigerten Ermüdbarkeit. Auch die Bezeichnungen »Erb-Goldflam'scher« oder »Hoppe-Goldflam'scher« Symptomencomplex finden sich in der Literatur.

Erst neuerdings ist in dem Falle von Kalischer (l. c.) sowie in demjenigen von C. Mayer (l. c.) ein pathologisch-anatomischer Befund erhoben worden.

Kalischer fand im Wesentlichen Veränderungen der motorischen grauen Säule in der gesammten Ausdehnung vom Oculomotoriuskern bis zum Sacraltheil des Rückenmarks. Dieselben bestanden in kleinen Blutergüssen, die aus dilatirten stark gefüllten Gefässen stammten. Die Gefässe waren zum Theil unverändert, zum Theil verändert, indem die Adventitia verdickt war und hie und da aneurysmatische Erweiterungen des Lumens bestanden. Ferner war ein grosser Theil der motorischen Ganglienzellen verändert; die feinen markhältigen Fasern des Vorderhorns und des centralen Höhlengraues waren zum Theil rareficirt. Die Hirnrinde fand sich intact bis auf ganz vereinzelte kleinste Blutungen. Die peripherischen Nerven waren unverändert.

Ob der Fall wirklich der in Rede stehenden Gruppe zugehört, ist immerhin discutabel, da auch das klinische Bild nicht ganz dem Bilde jener Bulbärlähmungen entsprach. Noch mehr ist zu bezweifeln, ob dem Befunde der Blutungen eine für unsere Krankheitsgruppe allgemeingiltige Bedeutung zukommt; am wichtigsten dürften noch die vorgefundenen Alterationen der Ganglienzellen und der Fasern der grauen Substanz sein. Von besonderer Bedeutung ist der Fall von C. Mayer. Derselbe reiht sich nach seinen klinischen Erscheinungen der in Rede stehenden Gruppe vollkommen ein. Es war Sprach- und Schluckstörung, Schwäche der Kaumusculatur, Ptosis beiderseits, Parese der Extremitäten, abnorme Ermüdbarkeit vorhanden: Atrophieen und Störungen der Reflexe fehlten. Abends und nach vorausgegangenen Anstrengungen traten die Symptome am stärksten hervor. Temporäre Besserung und Rückbildung einzelner Symptome. Exitus plötzlich durch Erstickung. Bei der anatomischen Untersuchung zeigte sich an den Zellen des Hypoglossuskerns mit Ausnahme einer minimalen Zahl vacuolenhältiger Zellen völlig normaler Befund: ebenso an den Vorderhörnern des Rückenmarks und den Pyramidenbahnen. Hingegen liess sich eine ausgesprochene Erkrankung des intramedullären Abschnittes der vorderen Wurzeln sowie der Hypoglossuswurzel, insbesondere an Marchi-Präparaten, nachweisen. Sicherlich bestand eine Erkrankung der Markscheiden; inwieweit die Achsencylinder theilnahmen, liess sich nicht feststellen.

In einer Anzahl von Fällen handelt es sich jedenfalls nicht um eine auf die Medulla oblongata beschränkte Affection. Vielmehr

liegt eine Erkrankung vor, welche mehr oder weniger die gesammte motorische Sphäre betrifft. Möglicherweise beruht das Krankheitsbild in den einzelnen Fällen auf verschiedenartigen Processen, in der Art, dass bei manchen das corticospinale Neuron, in anderen das nucleo(spino)-peripherische, in anderen endlich die Muskeln selbst (Jolly) den Sitz der Störung bilden.

In dieser Erwägung, dass eine Localisation bei dem jetzigen Stande der Kenntnisse noch verfrüht erscheint, schlägt Jolly, da die Ermüdbarkeit das vorherrschende Symptom bildet, vor, die Affection als »Myasthenia gravis pseudoparalytica« zu bezeichnen. Jolly hat in einem Falle die Ermüdbarkeit der Nerven und Muskeln genauer untersucht. Fast alle quergestreiften Muskeln nahmen an dem Processe Theil, in der Weise, dass sie nach kurzer Zeit der Thätigkeit functionsunfähig wurden und nun wie gelähmt erschienen, um aber nach einiger Zeit der Ruhe wieder functionstüchtig zu werden. Merkwürdigerweise zeigten die Muskeln auch gegenüber dem elektrischen Strom die gesteigerte Ermüdbarkeit, so dass sie bei gehäuften tetanisirenden Reizen schliesslich sich gar nicht mehr contrahirten, um gleichfalls nach einiger Zeit der Ruhe ihre Erregbarkeit wiederzugewinnen (»myasthenische Reaction«). Jolly beobachtete diese Verhältnisse bei zwei Kranken, von denen der erstere beim Essen an Erstickung zu Grunde ging.

Es scheint in der That, dass die Fälle von »Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund« in der grossen Mehrzahl dieser Kategorie der Fälle von myasthenischer Erschöpfbarkeit angehören. Andererseits weist der Fall von C. Mayer darauf hin, dass anatomische Veränderungen vorkommen. Hiezu kommt, dass die abnorme Ermüdbarkeit nicht in allen Fällen nachgewiesen wurde, dass andererseits auch constant bleibende Paresen, sogar Muskelatrophie bei solchen Fällen, welche die Ermüdbarkeit darboten, gesehen wurden. Im Ganzen ist also sowohl die Abgrenzung wie das Wesen der Erkrankung noch unklar. Wir sind deshalb auch zur Zeit nicht in der Lage, einen bestimmten Standpunkt einzunehmen, zweifeln aber nicht daran, dass die weitere Untersuchung solcher Fälle mittelst der feineren Methoden der Nerven- und Ganglienzellenfärbung (Marchi, Nissl) zu einem tieferen Eindringen führen wird. Nur soviel dürfen wir sagen, dass es sich nicht um eine lediglich im verlängerten Mark oder den Hirnnervenkernen zu localisirende Erkrankung handelt, sondern um eine solche von allgemeiner Verbreitung, bei welcher jedoch in der That meistens bulbäre Erscheinungen vorwiegen und, wenn auch nicht immer, den Anfang machen. Zu den eigentlichen Bulbärerkrankungen ist die Affection keinesfalls zu rechnen, und nur wegen der in der Literatur noch üblichen Bezeichnung derselben als Bulbärlähmung ist sie hier kurz mit abgehandelt worden.

Symptomatologie. Die Krankheit besteht in einer Schwäche der Bewegungen, und fast in allen Fällen wird die auffällig schnelle Ermüdbarkeit hervorgehoben. Besonders hervortretend ist nur die Schwäche der Schluck-, Kau- und Sprechbewegungen. Die Lippen, Zunge, Kaumuskeln, Gaumen, oft auch der Schliessmuskel der Augenlider und der Frontalis sind paretisch. Meist tritt eine Schwäche des Levator palp. sup. besonders hervor (Ptosis), in mehreren Fällen auch eine Parese der Nackenmuskeln. Endlich findet sich Ophthalmoplegie. Auffällig ist ferner die Dyspnoe (Parese der Athmungsmusculatur), welche sich anfallsweise steigert und eine Lebensgefahr bedeutet. Muskelatrophie und elektrische Entartungsreaction fehlen (nur Goldflam fand zum Theil Entartungsreaction, Kalischer herabgesetzte faradische Erregbarkeit). Erb sah bei einem Fall eine Atrophie der Nackenmuskeln. Die Erscheinungen sind beiderseits vorhanden, können aber auf einer Seite überwiegen.

Das auffälligste Symptom ist die grosse Ermüdbarkeit. Wenn eine Bewegung eine Zeit lang wiederholt worden ist, so wird sie schwächer und schwächer und schliesslich unmöglich, bis nach einer Zeit der Ruhe Wiederherstellung erfolgt. Die Augen, eine Zeit lang offen gehalten, schliessen sich durch Herabfallen des oberen Augenlides; geht der Kranke, so tritt nach einer gewissen Zeit ein Zusammenknicken ein. Beim Lesen wird allmälig die Sprache schwerfällig, schliesslich lallend, wie bei einem tief Ermüdeten, unverständlich. Die folgeweise erhobenen Arme werden bei jeder neuen Erhebung zu immer geringerer Höhe empor gebracht, schliesslich hängen sie schlaff wie gelähmt herunter. Besonders wichtig ist die beim Kauen und Essen eintretende Ermüdung; das Schlucken wird unmöglich, die Zunge sinkt wie gelähmt zurück. Dies kann den Erstickungstod nach sich ziehen. Die Ermüdung einer Muskelgruppe macht sich auch für andere nicht gebrauchte geltend — was Mosso bekanntlich als eine physiologische Erscheinung nachgewiesen hat. Was das Verhältniss der dauernd paretischen Muskeln zu den blos abnorm ermüdbaren betrifft, so macht Strümpell mit Recht darauf aufmerksam, dass die dauernde Parese sich nur bei solchen Muskeln findet, welche dauernd thätig sein müssen, also wohl auf die abnorme Ermüdbarkeit zurückzuführen ist.

Beide Körperhälften werden gleichmässig befallen. Die Muskeln werden nicht atrophisch. Fibrilläres Zittern pflegt nicht aufzutreten. Einigemale wurden klonische Zuckungen beobachtet.

Blase und Mastdarm werden nicht betheiligt. Die Sensibilität bleibt intact; jedoch finden sich hie und da Parästhesieen und auch Schmerzen geringen Grades.

Die Sehnenreflexe zeigen ein verschiedenes Verhalten; mehrfach sind sie gesteigert gefunden worden. In Kalischer's Fall waren sie

erloschen. Wie es scheint, zeigt auch die reflectorische Muskelcontraction jene eigenthümlichen Ermüdungserscheinungen.

Aetiologie. Die »Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund« ist vorwiegend bei jugendlichen Individuen (unter 30 Jahren, die Minderzahl über 30, der älteste Kranke war 55 Jahre) beobachtet worden. Ein bestimmtes Geschlecht ist nicht bevorzugt. Ueber die ätiologischen Verhältnisse ist nichts Sicheres bekannt. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Art von Intoxication. Heredität besteht nicht.

Verlauf. Die Krankheitserscheinungen entwickeln sich meist ziemlich schnell; in einzelnen Fällen langsamer, im Verlaufe einiger Monate. Beim Beginn sollen öfters Kopf- und Nackenschmerzen und Schwindel bestehen; dann entwickelt sich zunehmende Ermüdung und Schwäche. Nach Erb tritt gelegentlich am Anfang Doppelsehen und Zucken der Gesichtsmuskeln auf.

Sehr gewöhnlich und charakteristisch sind die Remissionen und Verschlimmerungen, so dass der Wechsel zuweilen von Tag zu Tag zu constatiren ist. Sie hängen zum Theil von unbekannten Factoren ab, zum Theil vom Gebrauch; so tritt die Schwäche meist Abends stärker hervor als Morgens. Während der Menstruation besteht eine Verstärkung der Erscheinungen. Diese schnellen Schwankungen begleiten den in grösseren Zeiträumen auf- und absteigenden Verlauf. Die Remissionen können ziemlich lange anhalten. So bestand in Bernhardt's Falle eine Pause von vier Jahren, nach welcher die Erscheinungen wieder so heftig auftraten, dass es zum Exitus letalis kam.

Der oft tödtliche Ausgang des Leidens wird durch die Dyspnoeanfälle (lähmungsartige Athmungsermüdung) sowie durch Verschlucken bedingt. Manche Fälle gelangen zu jahrelang dauerndem Stillstand, ja vielleicht zu endgiltiger Heilung. Ueber die Häufigkeit der Stillstände oder der Heilungen kann man noch nichts Sicheres aussagen, da die Fälle zumeist erst aus den letzten Jahren stammen; das gleiche gilt bezüglich der Dauer der Krankheit.

Die Diagnose wird sich hauptsächlich auf das Symptom der Erschöpfbarkeit und die nach der Erschöpfung durch die Ruhe wieder eintretende Erholung der Muskeln, bei fehlender Muskelatrophie, ferner auf die myasthenische Reaction, endlich auf den schwankenden Verlauf in Remissionen und Exacerbationen zu stützen haben.

Therapie. Ein wirksames Mittel gegen die Erkrankung ist noch nicht gefunden. Es wird hauptsächlich für Ruhe und Schonung zu sorgen sein. Die Patienten bedürfen wegen der gefährlichen Erstickungsanfälle der Ueberwachung, speciell während des Essens. Die Nahrung muss gut zerkleinert verabreicht und langsam genossen werden. Galvanische Behandlung mit schwachen Strömen ist zu versuchen. Strychnin soll nach Strümpell keine Einwirkung zeigen.

Neunundzwanzigstes Capitel.

Die Pseudobulbärparalyse.

Joffroy hat 1872 zuerst darauf hingewiesen (unter Zugrundelegung eines von Charcot beobachteten Falles), dass die klinischen Erscheinungen der Bulbärparalyse vorhanden sein können, während die anatomischen Veränderungen im Wesentlichen das Grosshirn betreffen. Noch in demselben Jahre veröffentlichte Jolly einen Fall, der klinisch die Symptome der multiplen Sklerose mit dem gesammten Symptomencomplex der chronischen Bulbärparalyse dargeboten hatte, während bei der Section und der genau ausgeführten mikroskopischen Untersuchung des Centralnervensystems nur eine Sklerose gefunden wurde, welche sich auf die Marksubstanz beider Grosshirnhemisphären beschränkte: Bulbus und Pons dagegen waren intact. Es folgen dann die 1877 von Lépine mitgetheilten Fälle und der von Barlow (beide ohne mikroskopische Untersuchung).

Von Lépine wurde die Bezeichnung »pseudobulbäre Form« eingeführt. Eine Reihe weiterer Beobachtungen stammt von Kirchhoff aus der Quincke'schen Klinik, James Ross, Eisenlohr, Féré, Pnica aus Raymond's Abtheilung, Berger u. A. Für die Fortentwicklung unserer Anschauungen über die »cerebrale Glossolaryngolabialparalyse« kommen namentlich die Arbeiten von Berger und von Oppenheim und Siemerling in Betracht.

Pathologische Anatomie.

Die Untersuchungen von Oppenheim und Siemerling haben gezeigt, dass reine Formen von Pseudobulbärparalyse sehr selten sind, dass vielmehr in der Regel die Medulla oblongata mitbetheiligt ist. Die Grundlage der Affection bilden meist Gefässerkrankungen: die Arteriosklerose der Gehirnarterien, die Arteriitis fibrosa und die syphilitische Endarteriitis. Als Folgezustände dieser Gefässalterationen finden sich im Grosshirn, meist beiderseitig, Erweichungsherde, und zwar in der inneren Kapsel, im Stabkranz, gelegentlich auch in der

Rindenregion, namentlich aber im Bereiche des Hirnstammes. In Jolly's Fall bestand Sklerose.

Pons und Medulla oblongata zeigen makroskopisch meist keine Veränderungen. Dagegen sind mikroskopisch bei einer Anzahl von genau untersuchten Fällen (Oppenheim und Siemerling) multiple kleine Erweichungsherde gefunden worden. Dieselben sitzen in allen Theilen des Querschnittes: in der Querfaserschicht der Brücke, in den Pyramidenbahnen, der Schleife, den intrapontinen und intramedullären Wurzelfasern, unmittelbar unter dem Boden des vierten Ventrikels u. s. w. Die Pyramidenbahnen zeigen secundäre Degeneration, in manchen Fällen nur einseitig.

In den Fällen mit dem vorstehend geschilderten pathologisch-anatomischen Befunde handelt es sich um eine cerebrobulbäre Erkrankung, beruhend auf arteriosklerotischen disseminirten Erweichungsherden. Man kann für diese die Bezeichnung: Pseudobulbärparalyse nicht gelten lassen, da ja die Medulla oblongata und der Pons erkrankt sind und man nicht sagen kann, in welchem Umfange die »bulbären« Symptome von der Grosshirnaffection und in welchem Umfange sie von der Affection der Medulla oblongata und des Pons herrühren.

Es sind jedoch auch einige Fälle beobachtet worden, wo die Medulla oblongata und die Brücke von Veränderungen frei waren (Lépine, Jolly, Kirchhoff, Becker, Andereya [Goldscheider], Galavielle, Colman, Bouchaud). Es handelte sich im Jolly'schen Falle um Hirnsklerose mit Degeneration der Pyramidenbahnen und Betheiligung der Sehnerven. In den anderen Fällen bestanden Erweichungsherde im Grosshirn. Bei einigen Fällen ist nur ein einseitiger Hirnherd gefunden worden (Lépine, Kirchhoff). In Bouchaud's Fall (Ref. Neurol. Centralblatt 1896, Nr. 12) handelt es sich um eine auf Entwicklungshemmung beruhende Atrophie (Aplasie) der unteren Abschnitte beider Centralwindungen auf beiden Seiten, d. h. der corticalen Centren für die Musculatur der Zunge und des Larynx, sowie für die Kaumuskeln. Der Patient war ein schwachsinniger und epileptischer Mensch, welcher niemals sprechen gelernt hatte; es bestand Parese der Kaumuskeln, der Lippen; Zunge activ völlig unbeweglich, aber nicht atrophisch: der Kranke konnte nur Flüssiges geniessen, wobei er sich oft verschluckte, und nur grunzende Laute produciren. Elektrische Reaction normal. Tod im Alter von 28 Jahren.

Wir unterscheiden also die Pseudobulbärparalyse in zwei Formen:

a) cerebrobulbäre,

b) cerebrale.

Wie Oppenheim und Siemerling mit Recht hervorgehoben haben, darf man eine rein cerebrale Form bei der anatomischen Unter-

suchung erst dann annehmen, wenn die sorgfältige mikroskopische Untersuchung der Medulla oblongata und des Pons keine merkliche Alteration ergeben hat, da solche bei blos makroskopischer Betrachtung vollkommen der Beobachtung entgehen können. Jedoch ist auch das Vorkommen einer reinen cerebralen Form, ohne merkliche Veränderungen im Pons und in der Medulla oblongata bewiesen.

Symptomatologie.

Die Pseudobulbärparalyse entwickelt sich in apoplektischen Anfällen, schubweise, mit Lähmungen der Extremitäten, theils in hemiplegischer Form, theils mit Lähmung aller vier Extremitäten, eine Art des Verlaufs und der Entwicklung, welche grosse Aehnlichkeit mit der acuten Bulbärparalyse zeigt. Wie unterscheidet sich nun klinisch die cerebrale (*b*), beziehungsweise cerebrobulbäre (*a*) Form von der rein bulbären, d. h. derjenigen, wo lediglich die Medulla oblongata erkrankt ist?

Bei der cerebrobulbären Form findet sich fast immer allgemeine Arteriosklerose; in einzelnen Fällen beruht sie auf luetischer Gefässdegeneration; sie kann aber auch unabhängig von derartigen Gefässerkrankungen auftreten. Die psychischen Functionen sind mehr oder weniger beeinträchtigt; es besteht Theilnahmslosigkeit, Apathie, Gedächtnissstörung oder dergleichen, wie es bei Arteriosklerose und multiplen Erweichungsherden des Gehirns in der Regel sich zu verhalten pflegt. Auch Hallucinationen und Erregungszustände werden beobachtet. In einzelnen Fällen scheinen übrigens psychische Veränderungen fehlen zu können (so in dem Becker'schen Falle).

Charakteristisch sind für das Krankheitsbild die Störungen der Articulation und des Schluckvermögens; sie verleihen ihm den Charakter des »bulbären« Symptomencomplexes. Die Sprachstörungen ähneln vollkommen denen der acuten Bulbärparalyse; jedoch ist auch Aphasie beobachtet worden. Hemianopsie kommt vor.

Häufig sind Lähmungen im Gebiete der Hirnnerven: Facialisparese, speciell Diplegia facialis, welche bemerkenswertherweise bei mimischen Affectbewegungen völlig zurücktreten kann; Lähmungen der Stimmbänder, des Gaumensegels, auch der Zunge; ferner kommt Parese der Kaumuskeln, auch Trismus mit Zähneknirschen vor. In einigen Fällen erschien auch die Augenmusculatur betheiligt, namentlich die associirte Seitwärtsbewegung (Oppenheim).

Muskelatrophie und elektrische Entartungsreaction pflegen an den gelähmten Muskeln nicht aufzutreten. Freilich könnte dies möglicherweise gelegentlich doch beobachtet werden, wenn ein bulbärer Erweichungsherd einen grösseren Kernabschnitt oder intrabulbäre Wurzeln zerstört hat.

Fast stets bestehen Extremitätenlähmungen, theils, und zwar vorwiegend in hemiplegischer, beziehungsweise hemiparetischer, theils in beiderseitig hemiplegischer Form. Die Lähmung ist spastisch mit Erhöhung der Sehnenreflexe und Neigung zur Contracturbildung. Sensibilitätsstörungen fehlen gewöhnlich. Die Blasen- und Mastdarmfunctionen sind meistens ungestört.

Auffällig sind die häufig vorhandenen mimischen Zwangsbewegungen. Die Kranken gerathen bei den geringsten Anlässen in ein krampfhaftes Weinen und Schluchzen, dessen sie nicht Herr zu werden vermögen, und welches lange anhält. Manche, deren Sprachvermögen auf das äusserste reducirt ist, stossen dabei eigenartige grunzende und krächzende Laute aus. — Auch krampfhaftes Lachen kommt, wenn auch seltener, vor. Es tritt gleichfalls bei den geringsten Anlässen auf, unter Anderem bei activen Bewegungen der Gesichtsmuskeln (Versuch zu sprechen, zu pfeifen u. s. w.), zum Theil so, dass eine entsprechende heitere seelische Affectbewegung überhaupt fehlt. Zuweilen sieht man einen plötzlichen Umschlag, so dass das convulsivische Schluchzen in ein ebensolches Lachen übergeht. Diese zwangsmässigen Bewegungen pflegen den Kranken, namentlich denjenigen, deren geistiges Leben noch nicht stark alterirt ist, sehr lästig und peinlich zu sein. Die krampfhaften Affectbewegungen können zu einem Athmungsstillstand, kleinem, aussetzenden Pulse, Cyanose führen. Die Ursache dieser gesteigerten mimischen Bewegungen ist in einer verringerten Hemmung in Folge der Läsion der Willensbahnen, speciell der vom Cortex zum Thalasmus opticus ziehenden, zu suchen.

Die Schleimhautreflexe der Mund- und Rachenhöhle verhalten sich verschieden. Sie können herabgesetzt, aufgehoben, erhalten, gesteigert sein. Eine anfängliche Steigerung kann weiterhin in Herabsetzung übergehen.

Athmungsstörungen werden häufig beobachtet, in Form von Dyspnoe oder Cheyne-Stokes'schem Athmen (Oppenheim und Siemerling). Auch Beschleunigung der Pulsfrequenz und Arhythmie (zum Theil wohl von der Arteriosklerose unmittelbar abhängig) sind nicht selten. Die Affection des Sehnerven (Neuritis, beziehungsweise Atrophie), steht wahrscheinlich in directer Verbindung mit den atheromatösen Gefässveränderungen.

Die Symptomatologie der rein cerebralen Form der Pseudobulbärparalyse unterscheidet sich nach unseren bisherigen Kenntnissen, welche sich freilich auf eine nur geringe Zahl von Fällen stützen, in keinem wesentlichen Punkte von derjenigen der gemischten, cerebrobulbären Form. Dies beruht darauf, dass eben alle diejenigen Symptome, welche in der Regel von dem verlängerten Mark abhängen, ganz ebenso durch

suprabulbär gelegene Herde, falls dieselben eine bestimmte, möglichst symmetrisch die Hirnnervenbahnen treffende Localisation besitzen, hervorgebracht werden können. Selbst Stimmbandlähmung ist bei der rein cerebralen Form beobachtet worden.

Diagnose.

Nach dieser Schilderung der Symptomatologie ist es klar, dass die cerebrobulbäre Form in den wesentlichen Zügen wie die reine acute Bulbärparalyse verläuft. Nur das Hervortreten gewisser Grosshirnsymptome, namentlich die psychischen Störungen, ferner Aphasie, Hemianopsie, Opticusveränderungen unterscheiden das Krankheitsbild der ersteren von der Bulbärparalyse.

Von der Duchenne'schen chronischen progressiven Bulbärparalyse unterscheidet sich sowohl die acute Bulbärparalyse wie auch die cerebrobulbäre und cerebrale Pseudobulbärparalyse durch den Verlauf in Schüben und Remissionen sowie mit apoplektiform auftretenden Lähmungen, durch das Fehlen von Muskelatrophie und von Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Immerhin könnte es auch bei der acuten Bulbärparalyse gelegentlich einmal vorkommen, dass in Folge von Affection des Kernes oder der intramedullären Wurzel degenerative Muskelatrophie u. s. w. sich einstellt.

Die rein cerebrale Form von der gemischten cerebrobulbären Form zu unterscheiden, d. h. zu entscheiden, ob die Medulla oblongata und die Brücke an den Veränderungen betheiligt sind (durch mikroskopische Herde) oder nicht, ist nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse unmöglich. Man wird am Krankenbett sich nicht entschliessen, in der Detaillirung der anatomischen Diagnose so weit zu gehen, dass man die Frage der etwaigen Betheiligung des verlängerten Marks und der Brücke an der multiplen Herderkrankung des Gehirns zu entscheiden beansprucht. Im Uebrigen ist diese Frage auch von geringer Bedeutung.

Wichtiger ist es, zu bestimmen, ob eine rein bulbäre Form (acute Bulbärparalyse) oder eine gemischte cerebrobulbäre vorliegt, d. h. ob das Grosshirn frei oder pathologisch verändert ist. Allenfalls kann man die diagnostische Differenzirung noch dahin richten, ob die bulbären oder die cerebralen Veränderungen vorwiegen.

Auf die Betheiligung des Grosshirns weisen namentlich psychische Störungen hin. Ferner das Vorkommen von Hemianopsie oder Aphasie sowie Befunde am Sehnerven.

Wiegen die für die Medulla oblongata typischen Symptome vor, beziehungsweise sind dieselben allein vorhanden, wie Zungenlähmung, Stimmbandlähmung, Kieferlähmung, Trismus, Schlucklähmung, Anarthrie,

so wird man zunächst die Diagnose der acuten Bulbärparalyse zu stellen haben. Auch Respirationsstörungen wie: anfallsweise Dyspnoe, Cheyne-Stokes'sches Athmen, Pupillenverengerung, Nystagmus sprechen für das Befallensein der Medulla oblongata. Ebenso wird man, falls man Gelegenheit hat, eine schnell sich entwickelnde Muskelatrophie (mit fibrillärem Zittern) zu beobachten, dies auf die Hirnnervenkerne beziehen. Freilich ist zu erwägen, dass fast alle diese Krankheitszeichen auch von suprabulbären Herden ausgelöst werden können. Jedoch wird man die Diagnose derselben nur dann zu stellen veranlasst sein, wenn ausser den bulbären noch andere Symptome vorhanden sind oder eintreten, welche mit Bestimmtheit auf das Grosshirn deuten. Dies sind im Wesentlichen die oben aufgeführten: psychische Veränderungen, Aphasie u. s. w.,

Verlauf. Dauer. Prognose.

Für die Entwicklung der Krankheit ist charakteristisch, dass sie in mehrfachen apoplektischen Anfällen erfolgt; jedoch kommt auch ein langsam progressiver Verlauf vor. Der apoplektische Insult ist zuweilen nur mit leichter Trübung des Bewusstseins verbunden, welche letztere auch ganz fehlen kann. Ebenso wie an schubweisen Verschlimmerungen, ist der Krankheitsverlauf an Remissionen reich. Die Erkrankung kann sich in die Länge ziehen. Die Prognose ist schlecht, da schliesslich der Exitus durch die schweren Veränderungen der Gefässe und des Gehirns herbeigeführt wird.

Therapie.

Die Behandlung unterscheidet sich nicht von derjenigen der acuten Bulbärparalyse.

Dreissigstes Capitel.

Die Erkrankungen der Augenmuskelkernregion. Nucleare Ophthalmoplegie.

Anatomische Vorbemerkungen.

Die Augenmuskelkerne bestehen aus den drei Hauptgruppen: Abducens-, Trochlearis- und Oculomotoriuskerne und erstrecken sich vom unteren Ende des Pons bis in die Hirnschenkel hinein.

Der Abducenskern (vgl. Allgemeiner Theil, Abbildung S. 32) ist in das sogenannte Knie des Facialis eingelagert. Die Ganglienzellen des Abducenskerns sind kleiner als die des Facialiskerns (nach Schwalbe). Die Abducenswurzel durchzieht in mehreren Bündeln die Brücke, durchsetzt die lateralen Bündel der Pyramidenbahnen und tritt am unteren Rande der Brücke aus (Fig. 39).

Gewisse klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen sprechen dafür, dass in unmittelbarer Nähe des Abducenskerns ein Centrum liegt, welches der associirten Seitwärtsbewegung der Augen, also der gleichzeitigen Action des Rectus ext. des einen und des Rectus int. des anderen Auges, vorsteht, beziehungsweise dass dies Centrum mit dem Abducenskern zusammenfällt; gegen letztere Hypothese sprechen jedoch anatomische Untersuchungsergebnisse von Siemerling. Die Innervation geschieht vielleicht so, dass vom Abducenskern eine Anzahl von Fasern (durch das hintere Längsbündel) in den entgegengesetzten Oculomotorius eintritt (Duval, Graux, Laborde, Huguenin, Blocq und Guineau u. A.). Ein Beweis für das Vorhandensein jenes Centrums ist übrigens nicht geliefert; die Sache kann sich, wie Jolly hervorhebt, auch so verhalten, dass die Willkürbahnen für den Rectus ext. der einen und den Rectus int. der anderen Seite bis in die Gegend des Abducenskerns spinalwärts verlaufen, dann hier umbiegen und theils mit dem Abducenskern in Verbindung treten, theils cerebralwärts sich nach dem Oculomotoriuskern hin begeben. Sicherlich aber besteht ein Centrum für die associirte Seitwärtsbewegung der Augen in den Vierhügeln (Adamück).

Ob der Facialis auch Fasern aus dem Abducenskern enthält, ist noch strittig. Man hat vermuthet, dass dies die Fasern seien, welche

den Augen-Stirnfacialis zusammensetzen, da der Abducenskern bei der progressiven Bulbärparalyse frei, der Facialiskern aber atrophirt ist. Immerhin spricht auch Manches dagegen (z. B. eine Beobachtung von Gowers).

Der Trochleariskern grenzt dicht an den Oculomotoriuskern. Er liegt zwischen vorderem und hinterem Vierhügel, ventralwärts vom Aquaeductus Sylvii. Die Wurzel geht lateralwärts aus dem Kern hervor, wendet sich nach kurzem longitudinalen Verlauf dorsalwärts, so dass sie in das Dach des Aquäductus eintritt, wo sie sich im vorderen Marksegel mit der Wurzel der anderen Seite kreuzt (Fig. 39). Von Exner und Mauthner ist die Kreuzung der Nn. trochleares, jedoch zu Unrecht, in Abrede gestellt worden.

Siemerling hat bei einem Falle trotz Degeneration der intra- und extramedullären Trochleariswurzeln eine Erkrankung des Trochleariskerns vermisst. Dagegen fand er einen anderen Kern atrophisch. Bei anderen Fällen aber bestätigte sich dies nicht; es scheint vielmehr (Schütz, Siemerling), dass der atrophisch befundene Kern eine Ganglienzellengruppe des centralen Höhlengraues ausmacht. Bei den meisten Fällen von Atrophie des Trochlearisstammes ist der Trochleariskern atrophirt.

Der Oculomotoriuskern reicht von der Commissura post. bis zwischen vorderen und hinteren Vierhügel, liegt dicht neben der Raphe, am Boden des Aquäductus. Nach hinten geht er in den Trochleariskern über (siehe unten). Die Wurzelfasern gehen aus der ventralen Seite des Kerns hervor, durchziehen den Hirnschenkel (rothen Kern, Subst. nigra) und treten an dessen unterer innerer Fläche heraus. Der Ursprung der kleinen lateralen Wurzel (sensibel ?) ist noch nicht aufgeklärt. Vom Oculomotoriuskern gehen Fasern in die Raphe. Der weitere Verlauf und die Bedeutung derselben ist noch unklar. Ferner müssen Verbindungsfasern mit dem Opticus (vorderen Vierhügel, Thalamus opt.) existiren, die den Pupillenreflex vermitteln. Der Weg derselben ist noch nicht sicher ermittelt (Fasern des centralen Höhlengraues?).

Endlich steht der Oculomotoriuskern auch mit dem hinteren Längsbündel in Zusammenhang. Dasselbe verbindet die verschiedenen Augenmuskelursprünge untereinander und auch wahrscheinlich noch mit anderen Hirnnervenkernen.

Der Oculomotoriuskern besteht aus einer Reihe von besonderen Kernen. Man nimmt an, dass einzelne Gruppirungen zu den einzelnen Augenmuskeln in Beziehung stehen, und hat sowohl durch experimentelle wie klinische Forschung die Zusammengehörigkeit aufzudecken gesucht.

Nach Perlia zerfällt die Hauptgruppe des Oculomotoriuskerns jederseits in einen hinteren dorsalen und ventralen und vorderen dorsalen und ventralen Kern. Der hintere ventrale Kern grenzt an den Trochlearis

kern an. Ferner bestehen ein unpaariger Centralkern (Spitzka's Sagittalkern) und die paarigen Edinger-Westphal'schen Kerne. Ausser der Hauptgruppe gibt es noch eine Vordergruppe, die sich aus dem vorderen lateralen und medialen Kern zusammensetzt. Nach Perlia wie nach v. Gudden entspringt ein Theil der Oculomotoriuswurzeln gekreuzt. Edinger unterscheidet einen vorderen und einen hinteren Kern; an letzterem sind mehrere Unterabtheilungen besonders markant, nämlich eine dorsale Gruppe und eine mediale Gruppe. Endlich die vorne dicht neben der Commissur in einem dichten Netze von Nervenfasern liegenden Edinger-Westphal'schen Kerne.

Siemerling sowohl wie Cassirer und Schiff schränken neuerdings die Eintheilung in Gruppen erheblich ein. Als wirkliche Ursprungsstätten des Oculomotorius rechnen nach diesen Autoren: die paarigen grosszelligen Hauptkerne und der unpaarige grosszellige Mediankern (siehe Fig. 43). Die vorderen kleinzelligen Kerne sind dem Ursprungsgebiet des Oculomotorius nicht hinzuzurechnen. Die kleinzelligen Edinger-Westphal'schen Kerne scheinen gleichfalls nicht dazu zu gehören; jedoch steht ihr ärmeres Fasernetz in directer Verknüpfung mit dem reichen Fasernetz des übrigen Kerns. Der Darkschewitsch'sche Kern hat nichts mit dem Oculomotorius zu thun (ist in die Figur nicht mit aufgenommen). Der Trochleariskern, welcher durch den Kern im hinteren Längsbündel repräsentirt wird, ist nur in seinem distalen Theil reiner Trochleariskern, im proximalen Ende ist er ein gemischter Trochlearis-Oculomotoriuskern. Der Uebergang vom gemischten zum reinen Oculomotoriuskern ist meist ein directer; zuweilen ist hier ein zellarmes Gebiet.

Der vordere mediale Kern Perlia's ist nach Siemerling nur die vordere Verlängerung der Westphal'schen Kerne, welche sich bis in den dritten Ventrikel hinein fortsetzt.

Form und Grösse der Ganglienzellen zeigen in den einzelnen Kernen der Oculomotoriusgruppe Verschiedenheiten, bezüglich deren jedoch auf die Specialliteratur verwiesen werden muss.

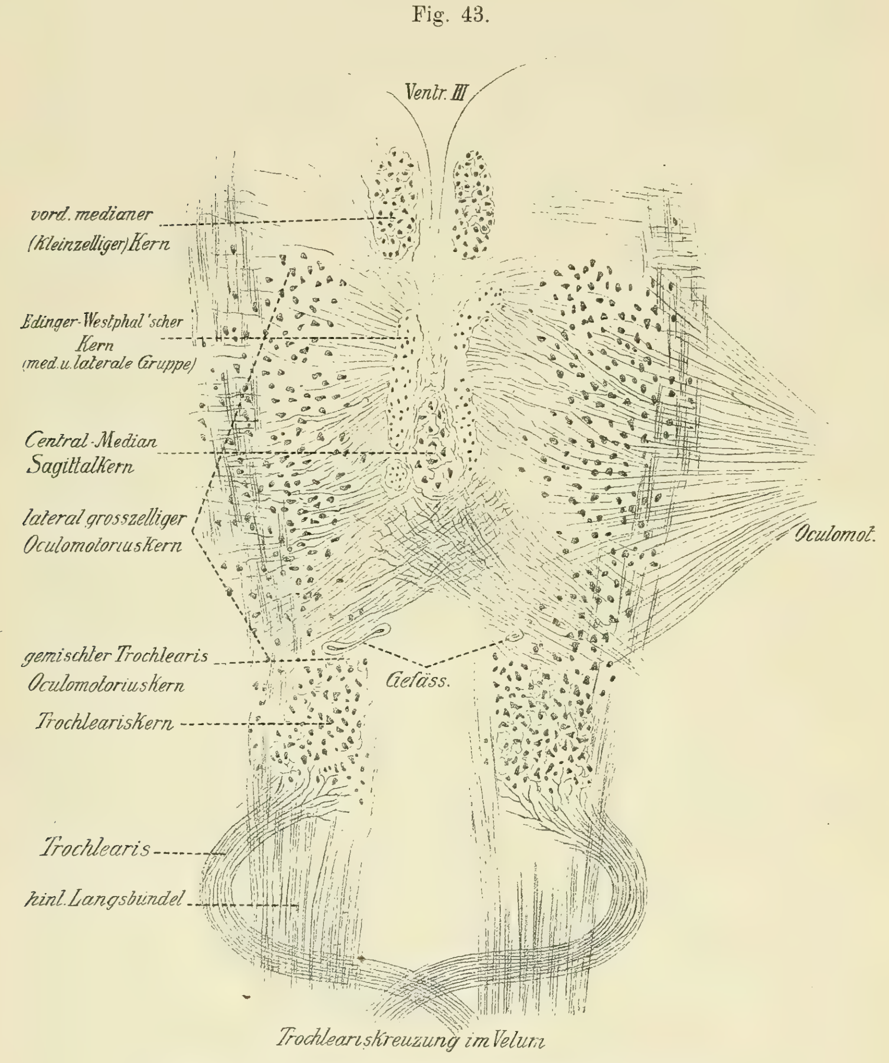
Nach dieser Eintheilung ist die Abbildung Fig. 43 (nach Siemerling) gegeben.

Was die Beziehung der einzelnen Kerngruppen zu den Augenmuskeln betrifft, so sind unsere Kenntnisse noch lückenhaft.

Kahler und Pick schlossen aus zwei klinischen Beobachtungen, dass die Pupillenfasern des Oculomotorius beim Menschen von den vordersten Abschnitten des Kerns entspringen. Darkschewitsch fand mit Hilfe der Degenerationsmethode, dass das Pupillencentrum im vorderen lateralen Kern gelegen sein müsse (casuistische Bestätigungen hiefür fehlen bis jetzt). Hensen und Völkers beobachteten bei elektrischer Reizung des hinteren Bezirkes des Bodens vom dritten Ventrikel und des

Bodens vom Aquaeductus Sylvii, dass vom vorderen Theil dieses Reizungsbezirkes aus Accommodationsbewegung und Iriscontraction, vom hinteren Theil desselben Bewegung des Bulbus selbst (in einer bestimmten Folge:

Fig. 43.



Gruppirung der Kerne der Oculomotoriusregion (nach Siemerling).

Rectus int., super., Levator palp. sup., Rectus inf., Obliqu. infer.) zu erzielen ist. Wurden die vorderen Bündel der Oculomotoriuswurzeln durchschnitten, so trat eine Wirkung auf Iriscontraction und Accommodation nicht ein.

Von den verschiedenen aufgestellten Schematen der Augenmuskelkerne dürfte am meisten der Wahrheit nahekommen das von Kahler und Pick:

1. Accommodationsmuskel.
2. Spincter Iridis.

Medial: 3. Rectus int.	Lateral: 5. Levator palp. sup.
» 4. Rectus inf.	» 6. Rectus sup.
	» 7. Obliqu. inf.

Sichere Kenntnisse haben wir jedoch bis jetzt weder über die Lage der Kerne der inneren noch der äusseren Augenmuskeln. Als festgestellt ist auch für den Menschen zu betrachten, dass die Wurzeln des Oculomotorius, wenigstens die hinteren, zum Theil aus dem ventralen Gebiet derselben und zum Theil aus dem dorsalen Gebiet der entgegengesetzten Seite entspringen.

Ueber die viel discutirte Lage des Kernes des Levator palpebrae super. ist noch nichts Entscheidendes ermittelt: wahrscheinlich sind die Wurzelfasern in den lateralen Bündeln enthalten.

Möglicherweise haben die hinteren Abschnitte des Oculomotoriuskerns zum Augenfacialis Beziehung. Mendel fand nach Zerstörung des Augenfacialis (Katzen, Meerschweinchen) die hintersten Partieen des Oculomotoriuskerns arm an Ganglienzellen, während Facialis- und Abducenskern gesund erschienen. Für diese Ansicht sprechen Beobachtungen von Spitzka, Birdsall, Boettiger, Tooth und Turner u. A.

Ein bisher noch nicht beachtetes Moment, welches für die anatomischen Beziehungen zwischen Augenfacialis und Oculomotorius ins Feld geführt werden könnte, besteht in der functionellen Synergie zwischen dem Orbicularis palpebrarum und dem Rectus superior: beim Lidschluss entweicht nämlich der Bulbus nach oben.

Blutversorgung des Oculomotoriuskerns. Die den Oculomotoriuskern versorgenden Arterien sind Endarterien. Sie entspringen aus basalen Gefässen, welche von den Aa. cerebri posteriores (s. profundae) und Aa. communicantes posteriores kommen. Die Zweige dieser dringen ventralwärts in die am vorderen Ponsende auseinanderweichenden Hirnschenkel ein und verlaufen dicht neben der Medianlinie ventrodorsalwärts bis zum Boden des Aquaeductus Sylvii. Dieses medianwärts gelegene Gefässgebiet communicirt nicht mit dem lateralwärts gelegenen, welches durch die Endigungen von Gefässzweigen gebildet wird, die sich, gleichfalls von den basalen Arterien entspringend, lateralwärts um die Hirnschenkel und den Pons herumwinden (nach d'Astros und Shimamura).

Eintheilung der Ophthalmoplegieen.

Die Ophthalmoplegieen zerfallen nach ihrem Verlauf in acute und chronische; was ihren Sitz betrifft, so legt man am zweckmässigsten die Etappen der motorischen Leitungsbahn der Eintheilung zu Grunde:

I. Ophthalmoplegieen, ausgehend vom cortico-nuclearen Neuron (indirecten motorischen Neuron). Diese sind:

a) corticale, d. h. durch Läsion der Rindenzellen, oder

b) subcorticale (supranucleare), d. h. durch Läsion der Nervenfasern im Markweiss (Centrum ovale, also oberhalb der Augenmuskelkerne und unterhalb der Hirnrinde) bedingt (Dufour's Ophthalmoplegia corticofibrillaris).

II. Ophthalmoplegieen, ausgehend vom nucleo-peripherischen Neuron (directen motorischen Neuron, vom Kern bis zum Muskel). Diese sind:

a) nucleare, d. h. durch Läsion der Ganglienzellen (der Augenmuskelkerne) oder

b) peripherische, d. h. durch Läsion der Nervenfasern (der Augenmuskelnerven) bedingt. Letztere sind weiter zweckmässig zu trennen in:

1. radiculäre, d. h. von den die Hirnschenkel durschsetzenden Wurzelfasern stammende;

2. basale, d. h. durch eine Affection der an der Hirnbasis gelegenen Nervenstämme bedingt;

3. orbitale, deren Ursache in einer Augenhöhlenerkrankung gelegen ist, welche die Nervenfasern betheiligt.

III. Myopathische Ophthalmoplegieen, von einer Läsion der Augenmuskeln selbst ausgehende.

Diese anatomischen Gruppen sind jedoch klinisch und pathologisch noch nicht überall scharf zu trennen, auch in Bezug auf nosologische Selbstständigkeit nicht gleichwerthig. Vielmehr heben sich als bestimmte klinische Gruppen heraus: die chronische progressive Ophthalmoplegie und die acute Ophthalmoplegie. Wir werden daher hauptsächlich diese beiden behandeln und die anderen Formen an dieselben angliedern.

Chronische progressive (nucleare) Ophthalmoplegie.

Geschichtliches.

Augenmuskellähmungen kommen als begleitende Erscheinung häufig bei den verschiedensten Erkrankungen des Nervensystems vor, bei Polyneuritis, Tabes, Lues cerebri, Meningitis, Hirntumor u. s. w.

Ausser diesen, theils die Kerne, theils die Nn. oculomotorii selbst betreffenden Lähmungen tritt aber die Augenmuskellähmung noch in einer Form auf, bei welcher sie selbst im Krankheitsbilde prädominirt. Und zwar sind diese Fälle zum Theil so geartet, dass die Erkrankung sich einzig und allein in der Lähmung der Augenmuskeln äussert, oder so, dass die letztere zwar nur eine Theilerscheinung weit verbreiteter Degenerationen des Nervensystems darstellt, aber doch innerhalb derselben das Krankheitsbild beherrscht oder wenigstens längere Zeit hindurch diese dominirende Rolle spielt.

Beide Kategorieen von Krankheitsfällen gehören der chronischen progressiven Ophthalmoplegie an, einer Erkrankung, welche eine gewisse Analogie zur chronischen progressiven Bulbärparalyse darstellt und, so wie diese die Gesichts- und Zungenmusculatur, die Augenmusculatur in allmäligem Fortschritt zur atrophischen Degeneration bringt.

Diese Erkrankung wurde zuerst von A. v. Graefe im Jahre 1856 beschrieben. Bei einem 40jährigen Manne hatte sich an beiden Augen eine Lähmung aller äusseren Muskeln der Bulbi entwickelt, während Accommodation und Pupillenreaction erhalten war. Einen zweiten Fall veröffentlichte er nach zehn Jahren (1866); hier hatten sich die Lähmungen ziemlich acut entwickelt. Tod nach vier Jahren. Die Section klärte den Sachverhalt nicht auf.

Ein dritter Fall wurde von v. Graefe 1868 in der Berliner medicinischen Gesellschaft demonstrirt; die Erkrankung hatte sich im Zeitraum von sechs Jahren entwickelt. v. Graefe wies hiebei bereits darauf hin, dass der Levator palp. sup. sich nur in geringem Masse betheilige, und sprach die Vermuthung aus, dass es sich um eine Degeneration der Nerven handeln möchte.

In der Folgezeit wurden solche Fälle in grösserer Zahl beobachtet und mitgetheilt, ohne dass zunächst ein tieferes Eindringen in das Wesen der Erkrankung erfolgt wäre. Erst die Untersuchungen von C. Westphal haben den der Erkrankung zu Grunde liegenden Vorgang aufgedeckt. Aus der Zeit vor Westphal's Untersuchungen liegen einige anatomisch mit hinreichender Genauigkeit untersuchte Fälle, ausser dem bereits erwähnten von v. Graefe, von Hutchinson, Buzzard, Bristowe, Blanc, J. Ross, Boettiger (Hitzig) u. A. vor. Im Hutchinson'schen Falle ergab die von Gowers angestellte anatomische und mikroskopische Untersuchung eine Degeneration der Nn. optici, oculomotorii und Oculomotoriuskerne sowie der Trochleariskerne; auch Trigeminusfasern waren betheiligt; ferner waren die Abducentes und ihre Kerne degenerirt. Hier war also zum erstenmal der Nachweis geführt, dass der Ophthalmoplegie ein Schwund der Nerven und Kerne der Augenmuskeln zu Grunde lag;

dieser bildete nur einen Theil eines umfangreicheren Degenerationsprocesses, welcher auch den Opticus und Trigeminus umfasste. In Bristowe's und Blanc's Fällen wurde bei der anatomischen Untersuchung nichts Besonderes gefunden. Bei den beiden Fällen von J. Ross, welche Tabes dorsalis mit Ophthalmoplegie betrafen, liess sich Degeneration der Ganglienzellen der Augenmuskelkerne feststellen. Im Jahre 1887 erschien dann die Mittheilung C. Westphal's: »Ueber einen Fall von chronischer progressiver Lähmung der Augenmuskeln (Ophthalmoplegia ext.) nebst Beschreibung von Ganglienzellengruppen im Bereiche des Oculomotoriuskerns«, in welcher er in einem Falle von chronischer Ophthalmoplegie eine Atrophie der Nn. oculomotorii, abducentes und trochleares, Atrophie der Oculomotorius- und Abducenskerne, auch zugleich eine Atrophie des linken Hypoglossuskerns, Degeneration der Augenmuskeln nachwies.

Es folgte dann 1889 die Veröffentlichung von Boettiger aus der Hitzig'schen Klinik, einen Fall von Ophthalmoplegie betreffend, bei welchem gleichfalls Degeneration der Oculomotoriuskerne (mit Trochleariskern) nebst anderweitigen Alterationen aufgedeckt wurde.

In demselben Jahre berichtete Oppenheim über den Befund von Atrophie im Bereiche der Fasern und Kerne des Oculomotorius bei Tabes.

Das weitere Studium der Ophthalmoplegie bildete den Gegenstand der letzten Lebensarbeit C. Westphal's. Er berichtete noch einigemale in Vorträgen über die Fortsetzung seiner Beobachtungen; der Abschluss derselben wurde jedoch durch seinen Tod vereitelt. Siemerling vollendete die Untersuchungen und übergab die auf die klinische und anatomische Analyse von acht Fällen von chronischer Ophthalmoplegie basirte monographische Bearbeitung, durch welche nunmehr ein fester Grund zur Erkenntniss dieser Erkrankung gelegt war, der Oeffentlichkeit (1891). Weitere anatomisch untersuchte Fälle wurden seitdem von Boedeker, Siemerling, Blocq und Onanoff, Cassirer und Schiff mitgetheilt.

Symptomatologie.

Ueber die Symptomatologie der Krankheit ist wenig zu sagen: sie hat eigentlich nur ein Symptom: eben die fortschreitende Lähmung der Augenmuskeln. Dieselbe entwickelt sich langsam zunehmend, in dem einen Falle schneller, im anderen langsamer. In manchen Fällen vermögen die Patienten, welche zum Theil an Psychosen leiden und erst in diesem Zustande zur ärztlichen Untersuchung gelangen, keine Angaben über die Entwicklung ihrer Augenlähmung zu machen. In anderen Fällen geben sie an, dass dieselbe plötzlich, z. B. nach einer Erkältung, aufgetreten sei. Meist ist es unmöglich, den Beginn und die Entwicklung der ersten Lähmungserscheinungen genau festzustellen. Vielen Patienten macht sich der Anfang der Lähmung durch Doppeltsehen bemerkbar.

Eine bestimmte Reihenfolge in dem Ergriffenwerden der einzelnen Muskeln existirt nicht; der Process befällt vielmehr fortschreitend bald diesen, bald jenen Muskel, ohne Rücksicht auf die functionelle Zusammengehörigkeit derselben (Siemerling). Ob der Process successive einen Muskel nach dem anderen ergreift, ob ein Muskel zu atrophiren anfängt und dann erst, wenn die Atrophie einen gewissen Grad erreicht hat, ein anderer Muskel darankommt, oder ob der Process in mehreren Muskeln zugleich einsetzt, ist schwer zu entscheiden. Wahrscheinlich kommen in dieser Beziehung viele Variationen vor.

Die Beweglichkeitsbeschränkung ergreift die beiden Augen gleichzeitig oder nacheinander; das eine Auge kann schon recht erheblich gelähmt sein, ehe das andere die ersten Erscheinungen zeigt. In den einzelnen Fällen sind bald diese, bald jene Muskeln am stärksten befallen. Am wenigsten ist die Lähmung des Levator palp. sup. ausgesprochen; selbst bei vorgeschrittener Lähmung der übrigen Augenmuskeln kann Ptosis fehlen; jedoch ist ein geringer oder mässiger Grad von Ptosis meistens vorhanden. Entsprechend der verschiedenartigen Muskelbetheiligung findet man auch verschiedenartige Stellungsanomalieen der Bulbi: Convergenzstellung, Divergenzstellung, Höhenverschiebung, oft auf beiden Seiten ungleich.

In dem einen Falle macht sich die Beweglichkeitsbeschränkung namentlich nach den Seiten hin geltend, in dem anderen ist keine bestimmte Richtung bevorzugt. Es kommt vor, dass die vom Oculomotorius und Abducens versorgten Muskeln afficirt, die vom Trochlearis innervirten aber frei sind. In manchen Fällen ist die Abducenslähmung stärker ausgesprochen als die Oculomotoriuslähmung, in anderen Fällen bleibt ein Abducens lange Zeit frei.

Gewöhnlich sind die Lähmungserscheinungen zu der Zeit, wo der Kranke zur ärztlichen Beobachtung gelangt, schon voll entwickelt. Die Patienten bieten dann ein charakteristisches Aussehen dar: die Augenlider sind halb geschlossen, die Stirn wird gerunzelt, um das obere Lid zu heben; die Augäpfel sind wenig oder gar nicht beweglich; zuweilen besteht ein geringer Exophthalmus in Folge der Lähmung der Mm. recti.

Der Beginn der Augenmuskellähmung kann auch durch eine leichte Ptosis dargestellt werden. Die Lähmung hat oft nicht den Charakter der Blicklähmung; denn es kommt z. B. vor, dass der rechte Bulbus gar nicht nach aussen, der linke Bulbus aber etwas oder ziemlich gut nach innen bewegt wird. Zuweilen soll der Lidschlag auffallend häufig sein.

Wenn es auch ungewöhnlich ist, so kommt es doch vor, dass die inneren Augenmuskeln (Iris, M. ciliaris) befallen sind. Sogar eine isolirte Ophthalmoplegia interna schliesst die Diagnose einer nuclearen Ophthalmoplegie nicht aus. Bei den Fällen, wo gleichzeitig Tabes oder Paralyse

besteht, muss man natürlich die dann vorhandene reflectorische Pupillenstarre von der Ophthalmoplegie sondern.

Eine Theilnahme des Orbicularis palpebr. ist, wie bereits oben bemerkt, einigemale beobachtet worden (Hughlings Jackson).

Von der progressiven chronischen Ophthalmoplegie muss man eine stationäre Form unterscheiden, bei welcher es sich um eine isolirte Erkrankung, nämlich eine beschränkt bleibende Augenmuskellähmung handelt. Diese Form ist jedenfalls selten. Im Beginn der progressiven Ophthalmoplegie ist es schwer zu sagen, ob nicht etwa eine stationäre Lähmung (eine angeborene oder in frühester Kindheit entstandene) vorliegt. In der Mehrzahl der Fälle wird es sich um die progressive Form handeln. Das Fortschreiten des Processes erfolgt in verschiedenster Art: die Lähmung kann von den äusseren auf die inneren oder von den inneren auf die äusseren Augenmuskeln übergehen; es können sich Erkrankungen des verlängerten Marks, des Rückenmarks, des Gehirns, progressive Paralyse anschliessen.

Die Entwicklung der Lähmung geschieht in manchen Fällen so ausserordentlich langsam, dass man kaum einen Fortschritt wahrnimmt und, wenn man nicht in der Lage ist, einen grösseren Zeitraum der Entwicklung überblicken zu können, in Zweifel kommt, ob es sich um eine progressive oder eine stationäre Form handelt.

Die stationäre Form wird hauptsächlich durch die angeborenen oder in den ersten Lebenstagen, beziehungsweise den ersten Lebensjahren entwickelten Fälle von Ophthalmoplegie dargestellt, welche Möbius zusammengestellt und als infantilen Kernschwund bezeichnet hat. Möbius unterscheidet:

I. Ophthalmoplegia externa.
   a) In der Kindheit oder Jugend entstandene;
   b) angeborene.

II. Ophthalmoplegia externa mit Facialislähmung.
   a) In der Kindheit oder Jugend entstandene;
   b) angeborene.

III. Doppelseitige Abducens-Facialislähmung.
   a) In der Kindheit entstandene;
   b) angeborene.

IV. Doppelseitige angeborene Abducenslähmung.

V. Doppelseitige Oculomotoriuslähmung.

VI. Doppelseitige Ptosis.
   a) In der Kindheit oder Jugend entstandene;
   b) angeborene.
   Die Ptosis kann mit Lähmung des Rectus sup. verbunden sein.

VII. Einseitige angeborene Abducenslähmung.

VIII. Einseitige angeborene Ptosis.

König sah einen congenitalen Beweglichkeitsdefect des rechten Augapfels nach oben und rechts.

Die Binnenmuskeln des Auges bleiben frei. Jedoch sah Goldscheider einen Fall von anscheinend angeborener Pupillenstarre mit Myosis.

Siemerling fand in einem Falle von congenitaler Ptosis, welcher jedoch nicht ganz einfach lag, atrophische Veränderungen im Oculomotoriuskern. Inwieweit aus diesem Befund geschlossen werden darf, dass es sich in allen Fällen von angeborener Ptosis oder angeborenen Augenmuskellähmungen überhaupt um Kernerkrankung handelt, ist auch nach Siemerling noch eine offene Frage. Andere mikroskopische Untersuchungen einschlägiger Fälle liegen noch nicht vor.

Es ist also noch zweifelhaft, inwieweit die angeborenen oder in den ersten Lebensjahren entwickelten Ophthalmoplegieen auf »Kernschwund« beruhen. Jedenfalls ist ein Theil derselben anders aufzufassen. So können Abducenslähmungen durch Zangenentbindung veranlasst sein. In anderen Fällen handelt es sich um Abnormitäten der Insertion der Augenmuskeln mit Verkümmerung einzelner derselben (Hauck). Auch angeborener Mangel einzelner Augenmuskeln ist beobachtet worden. Die Augenmuskellähmung stellt in manchen Fällen nur eine Theilerscheinung mannigfacher Missbildungen dar, wie Mikrophthalmus, Epicanthus, Makroglossie; sie kommt auch zusammen mit Idiotie vor u. s. w. In solchen Fällen handelt es sich wahrscheinlich um eine Aplasie der Augenmuskelneurone.

Einige der in der ersten Lebenszeit eingetretenen Ophthalmoplegieen beruhen wahrscheinlich auf encephalitischen Herden.

Die Augenmuskellähmung kann nicht blos congenital, sondern auch hereditär auftreten. Es sind Fälle beobachtet, wo die Affection durch mehrere Generationen zu verfolgen war (Hirschberg, Hauck). Dutil beschrieb Fälle von hereditärer Ptosis, welche bei mehreren Gliedern einer Familie erst im fünfzigsten Lebensjahre zum Ausbruch kamen.

Ausser diesen congenitalen und infantilen stationären Ophthalmoplegieen kommen nach Mauthner noch bei Erwachsenen Ophthalmoplegieen zur Entwicklung, welche stationär bleiben und sich nicht mit diffusen Erkrankungen des Centralnervensystems combiniren.

Im Uebrigen ist die progressive und die stationäre Form nicht ganz streng zu scheiden. Denn auch die stationären Fälle sind bis zu einem gewissen Punkte fortschreitende gewesen. Von vorneherein stationär sind nur die congenitalen Fälle. Wichtiger ist es, diejenigen Fälle, bei welchen die Erkrankung sich auf die Ophthalmoplegie beschränkt, beziehungsweise sich nur mit homologen Degenerationen anderer motorischer Kerne verbindet (chronische Bulbärparalyse, progressive spinale Muskelatrophie), von jenen zu unterscheiden,

bei welchen die Ophthalmoplegie nur eine, wenn auch auffällige, Theilerscheinung einer diffusen Erkrankung des Centralnervensystems (Tabes, Paralyse, diffuse Strangerkrankung, multiple Sklerose) darstellt.

Es reihen sich hier die Fälle an, bei welchen die Ophthalmoplegie eine noch geringere Selbstständigkeit besitzt: nämlich Ophthalmoplegie bei Polyneuritis, besonders alcoholica (Déjérine-Klumpke, Reunert u. A.), doppelseitige Abducenslähmung bei Polyneuritis.

Endlich kann Ophthalmoplegie, auch doppelseitige, rein symptomatisch bei Tumoren des Gehirns, z. B. der Schädelbasis, der Vierhügel etc. auftreten.

Da die progressive Ophthalmoplegie gewöhnlich mit umfangreichen anderweitigen Degenerationsprocessen zusammen vorkommt, so finden wir auch klinisch die mannigfaltigsten Symptome mit der Ophthalmoplegie vereinigt, welche der begleitenden Tabes oder Paralyse oder den gleichzeitig vorhandenen Degenerationen anderer Kerne (der Bulbärkerne oder der Vorderhörner des Rückenmarks) angehören: so findet sich gelegentlich Hemiatrophie der Zunge, Gaumensegelparese, beiderseitig oder einseitig u. A. m. Eine in manchen Fällen beobachtete Sprachstörung gehört der gleichzeitig bestehenden progressiven Paralyse oder Bulbärparalyse an.

Ueber die Betheiligung des Sphincter iridis ist schon oben verhandelt worden. Der Pupillenreflex wurde in einer Reihe von Fällen, speciell in denjenigen von Westphal-Siemerling, als erloschen befunden; die accommodative Verengerung kann erhalten und auch aufgehoben sein; Pupillenlähmung (Mydriasis) ist sehr selten, die Pupillen sind vielmehr meist mittelweit oder eng; sie können beiderseitig different sein.

Gewisse Störungen der Sensibilität (Ortssinn), welche man bei manchen Fällen beobachtet hat, kamen auf Rechnung der gleichzeitigen Demenz. In einigen Fällen haben sich aber auch wirkliche Hypästhesieen (Berührungs-, Druckempfindung, Schmerzgefühl) ergeben: sowohl im Trigeminusgebiete wie auch an den Extremitäten, welche der begleitenden Tabes oder Paralyse anzugehören scheinen. Bei den Fällen mit Betheiligung der Sehnerven ist das Sehvermögen herabgesetzt; auch Gesichtsfelddefecte werden beobachtet. Ophthalmoskopisch ist Abblassung beziehungsweise ausgesprochene Atrophie der Sehnervenpapille zu constatiren.

Die Hautreflexe sind zuweilen, der Hypästhesie entsprechend, herabgesetzt (Tabes).

Der Patellarreflex kann sowohl fehlen (Tabes), wie vorhanden, wie gesteigert sein (Paralyse, Seitenstrangerkrankung).

Blasen- und Mastdarmstörungen beruhen auf begleitender Tabes.

Die subjectiven Klagen beziehen sich gleichfalls hauptsächlich auf Beschwerden, welche von der begleitenden Tabes oder Paralyse abhängen.

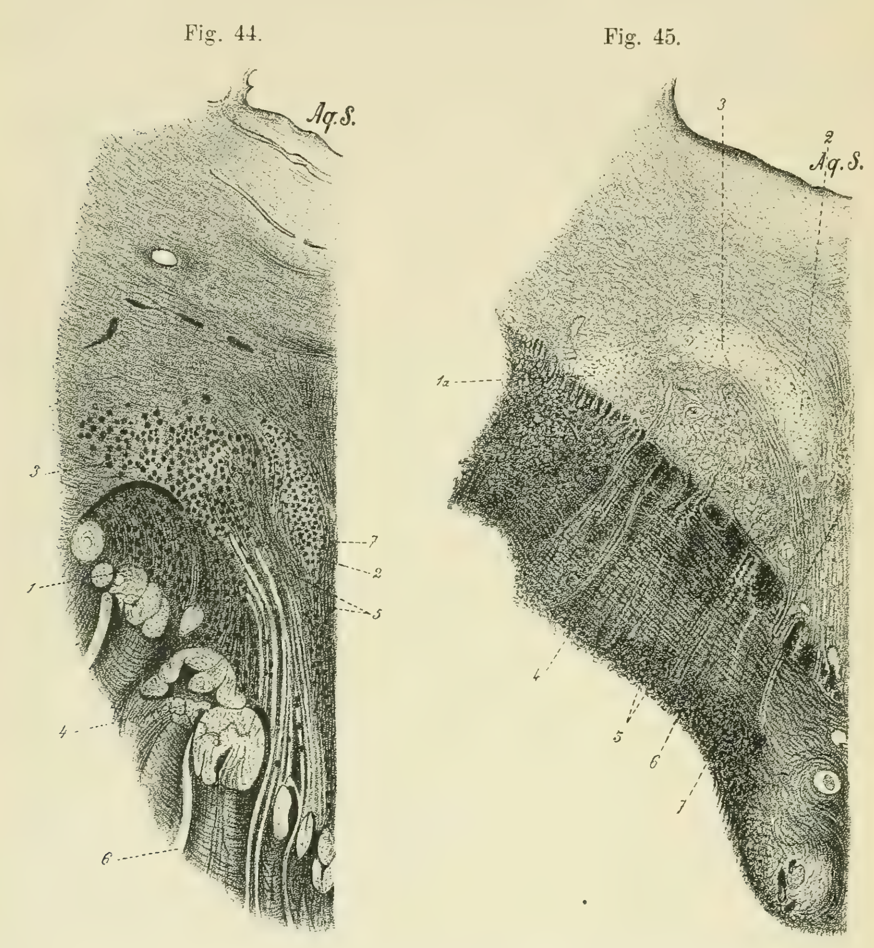
Allgemeine cerebrale und psychische Störungen waren bei den Westphal-Siemerling'schen Fällen durchwegs vorhanden. So Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Krampfanfälle, Somnolenz. Die psychischen Symptome sind entweder solche, welche der Paralyse angehören, oder mehr diejenigen einer functionellen Psychose: hallucinatorische Angstzustände, Hypochondrie.

Pathologische Anatomie der chronischen Kernatrophie des Oculomotorius.

Das Wichtigste und Wesentliche des Processes besteht in dem Zerfall der Ganglienzellen. Es zeigen sich die bekannten Abstufungen der Degeneration und Schrumpfung: die Nervenzellen sind verkleinert, rundlich, fortsatzlos, schliesslich ganz unkenntlich; Kern und Kernkörperchen sind undeutlich, beziehungsweise untergegangen; gelegentlich findet sich auch Vacuolenbildung. Je nach dem Alter des Processes sind mehr oder weniger Zellen von der Atrophie ergriffen; bei vorgeschrittenen Veränderungen ist schliesslich keine einzige gesunde Ganglienzelle mehr zu sehen. Die Ganglienzellen lassen zuweilen eine starke Pigmentirung erkennen. Die in den Kernen vorhandenen feineren markhältigen Fasern sind vermindert, beziehungsweise geschwunden. Die Wurzeln sind atrophisch. Häufig findet man Spinnenzellen als Ausdruck der Schrumpfung. Die Blutgefässe zeigen nichts besonderes. Gelegentlich kleinste Blutungen und Hyperämie. Im centralen Höhlengrau finden sich Spinnenzellen, Zerfall des Grundgewebes, Atrophie der Nervenfasern; zuweilen auch Wucherung und Verdickung des Ependyms.

Bei vorgeschrittenem Leiden sind Oculomotorius-, Abducens- und Trochleariskern beiderseitig atrophisch. Aber auch Asymmetrieen kommen vor; z. B. einseitige Abducenskernatrophie. Innerhalb des Oculomotoriuskerns bleiben öfters die Westphal'schen Kerngruppen intact. In einigen Fällen auffallender Gefässreichthum im atrophirten Kerne mit Blutaustritten. Diese Hyperämie hat keine ursächliche Bedeutung für die Entwicklung der Kernatrophie; wahrscheinlich ist sie erst in der letzten Zeit des Lebens entstanden. In einem Falle, welcher bis auf geringfügige Abweichungen als chronische progressive Ophthalmoplegie verlief, fand sich eine multiple Sklerose mit Herden im Pons, Vierhügel und im Oculomotoriusstamm. Bei einem Fall bestand noch eine einseitige Atrophie des Hypoglossuskerns und N. hypoglossus. Partielle Atrophie des Hypoglossuskerns ist mehrfach beobachtet worden.

Die Augenmuskeln zeigen bei der chronischen nuclearen progressiven Ophthalmoplegie deutliche atrophische Veränderungen. Die Muskeln sind verdünnt, blass, je nach der Bindegewebsentwicklung



Normaler linker Oculomotoriuskern. Nach Siemerling (Ueber die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Berlin 1891, Taf. II, Fig. 5). *1* Normaler Oculomotoriuskern. *2* Mediale Zellengruppe. *3* Laterale Zellengruppe. *4* Hinteres Längsbündel. *5* Mediale Wurzelfasern. *6* Austretende Wurzelbündel. *7* Raphe. *Aq. S.* Aquaeductus Sylvii.

Atrophischer linker Oculomotoriuskern. Nach Siemerling (Ueber die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. Berlin 1891, Taf. X, Fig. 2). *1* Ventraler Oculomotoriuskern. *1a* Dorsaler Oculomotoriuskern. *2* Mediale Gruppen mit der *3* Dorsalen zusammengeflossen. *4* Hinteres Längsbündel. Mediale Wurzelfasern. *6* Atrophische Oculomotoriuswurzeln. *7* Raphe. *Aq. S.* Aquaeductus Sylvii.

derb oder weich; unter Umständen vom umgebenden Orbitalfett kaum zu unterscheiden. Siemerling fand bei seinen histologischen Untersuchungen die Muskelfasern zum Theil atrophirt, zum Theil hypertrophirt. Normale, atrophische und hypertrophische Fasern lagen oft neben-

einander. Die hypertrophischen Fasern waren auf dem Querschnitt meist von einem schmalen hellen Ring umgeben, der wahrscheinlich dem verdickten Sarkolemm entsprach. Die Querstreifung war verschwunden; zahlreiche feine Längsstreifen waren zu sehen, welche dem Querschnitte eine granulirte Beschaffenheit verliehen. Zwischen den Bündeln abnorm viel Bindegewebe; auch das interstitielle Fett ist vermehrt. Oft Kernvermehrung bis zur Bildung von Zellenschläuchen. Spärliche Vacuolenbildung.

Es möge hiebei bemerkt werden, dass die normalen Muskelfasern der Augenmuskeln nach der Erhärtung nicht polygonal wie die der anderen quergestreiften Muskeln, sondern rund aussehen (Siemerling).

Mehrfach ist bei chronischer nuclearer Ophthalmoplegie auch der Sehnerv atrophisch befunden worden (Siemerling, Hutchinson, Boettiger).

Gleichzeitige Betheiligung anderer Abschnitte des Centralnervensystems.

Es finden sich:

a) homologe anderweitige Kernerkrankungen,

b) diffuse oder strangförmige Degenerationen.

a) Homologe anderweitige Kernerkrankungen. Der Hypoglossuskern kann einseitig oder beiderseits degenerirt sein; meist ist er es nur partiell. Der sensible Trigeminuskern mit austretendem sensiblen Trigeminus war beiderseits in einem Siemerling'schen Falle degenerirt; ebenso die sogenannte aufsteigende Trigeminuswurzel. Die aufsteigende Glossopharyngeus-Vaguswurzel (Krause-sche Bündel) wurde degenerirt gefunden, jedoch bei gleichzeitiger Tabes, wo, wie Oppenheim gezeigt hat, auch ohne Ophthalmoplegie eine solche Degeneration vorkommt. Endlich ist Poliomyelitis anter. chron. (Lendenmark) beobachtet.

b) Diffuse oder strangförmige Degenerationen. In manchen Fällen besteht Hinterstrangdegeneration. Es bedarf noch der Aufklärung, ob es sich in allen diesen Fällen um eine wirkliche Tabes mit Ophthalmoplegie handelt oder um eine diffuse Degeneration vielfacher Neurone motorischer und sensibler Natur. Auch diffuse Degeneration in den Hinter- und Seitensträngen kommt vor. Ferner kann das Rückenmark in Form von sklerotischen Herden afficirt sein.

Ophthalmoplegie ohne pathologischen Befund. Bei einigen Fällen von chronischer progressiver Ophthalmoplegie hat man keinen pathologischen Befund erhoben (Eisenlohr, Bristowe, Oppenheim u. A.). Diese Fälle sind nicht ganz einwandfrei, da die peripherischen Theile des Oculomotorius nicht untersucht worden sind.

Peripherische Veränderungen. In anderen Fällen haben sich lediglich peripherische Veränderungen des Oculomotorius gefunden. Dieselben sind in Verbindung mit generalisirter Polyneuritis, mit progressiver Paralyse, Tabes dorsalis und auch für sich beobachtet worden. Letzteres Vorkommniss ist sehr selten: es wurde von Siemerling in einem Falle gesehen; Muskel, N. trochlearis und dessen intramedulläre Wurzel waren atrophisch, Kern intact. Bei acuter Ophthalmoplegie ist das Befallensein der peripherischen Oculomotoriuszweige viel öfter zur Beobachtung gelangt. Die Mehrzahl der Fälle von chronischer Ophthalmoplegie, bei welchen lediglich peripherische Veränderungen gefunden sind, lassen den Einwand zu, dass die Untersuchung keine ganz vollständige war; nur der Siemerling'sche Trochlearisfall ist sicher. Dass der Vorgang nicht wesentlich verschieden ist von der nuclearen Atrophie, geht daraus hervor, dass er sich gleichzeitig mit nuclearer Atrophie findet.

Es ist also bezüglich der pathologischen Anatomie der Ophthalmoplegie noch Manches dunkel, und wir müssen uns bei dem noch dürftigen Stande unserer Kenntnisse mit folgenden Sätzen befriedigen:

1. Ob chronische Ophthalmoplegie ohne anatomischen Befund vorkommt, ist noch nicht ganz sicher.

2. Chronische Ophthalmoplegie mit lediglich peripherischen neuritisch-degenerativen Veränderungen, bei intactem Kern, ist äusserst selten. Jedoch kann selbstverständlich eine lediglich die peripherischen Oculomotoriuszweige betreffende Affection durch Entwicklung sklerotischer Herde (multiple Sklerose), Tumor, meningitisches Exsudat öfters vorkommen.

3. Bei acuter Ophthalmoplegie dagegen findet sich sowohl die rein peripherische Localisation wie das Fehlen eines anatomischen Befundes häufiger.

Wesen des Processes.

Es handelt sich um eine fortschreitende chronische Zelldegeneration in den Kernen. Gelegentlich kann ein zum Verwechseln ähnliches Krankheitsbild durch multiple Sklerose hervorgerufen werden. Dies kann man natürlich nicht als progressive Ophthalmoplegie bezeichnen, denn es ist nur die Zufälligkeit der Localisation des sklerotischen Processes, welche hier zu dem typischen Krankheitsbilde führt. Der fortschreitende Process kann auf das verlängerte Mark descendiren (Oppenheim), so kann sich z. B. Zungenatrophie hinzugesellen.

Der Process ist als eine primäre degenerative Erkrankung der Ganglienzellen aufzufassen. Der Versuch, welcher von einigen Seiten

(Buzzard, Boettiger) gemacht worden ist, die Degeneration von einer primären Erkrankung der Blutgefässe abzuleiten, muss als verfehlt bezeichnet werden. In der Mehrzahl der Fälle ist kein Zweifel darüber, dass die Gefässveränderungen secundärer Art sind. Auch die Ependymitis ist secundär und für die Entwicklung der Kernatrophie im Allgemeinen sicherlich ohne Bedeutung, wenn sie nicht gerade exceptionell stark ist, wie in einem Falle von Kahler.

Prognose und Verlauf.

Im Beginn der Augenmuskellähmung kann man nicht sagen, ob es sich um eine stationäre oder progressive Form handeln wird (siehe oben), oder ob ein tieferes Leiden das Centralnervensystem begleiten wird.

Die angeborenen, beziehungsweise in frühester Kindheit entstandenen Fälle pflegen stationär zu bleiben. Auch von den später aufgetretenen Fällen blieben manche stationär, selbst bei 25jähriger Beobachtungsdauer (Fälle von Mauthner, Strümpell, Dufour).

Bei den progressiven Fällen kann das Fortschreiten der Augenmuskellähmungen sowohl wie die Entwicklung der übrigen Erscheinungen langsamer oder schneller, in manchen Fällen ausserordentlich langsam, vor sich gehen, so dass man zuweilen erst nach Jahren einen deutlichen Fortschritt sieht. Mit Recht bemerkt Siemerling, dass dieser Umstand zur Vorsicht bei der Prognose mahne. Selbst erst nach mehrjährigem Bestand der Augenmuskellähmung können die ersten Anzeichen einer weiter verbreiteten Affection des Nervensystems (Tabes, Paralyse, Psychose) auftreten. Nach Siemerling's Zusammenstellung hat sich bei 17·7% der Fälle von chronischer progressiver Ophthalmoplegie Psychose angeschlossen. Jedoch war in manchen der in der Literatur mitgetheilten Fälle die Beobachtungszeit nicht lang genug, so dass wahrscheinlich die wirkliche Zahl der mit Psychose complicirten Fälle noch grösser ist.

Die chronische progressive Ophthalmoplegie ist in vielen Fällen nur eine Theilerscheinung einer viel ausgebreiteteren Erkrankung des Nervensystems, in welcher bald die psychischen und cerebralen, bald die spinalen Symptome vorherrschen. Die Augenmuskellähmungen können das Bild einleiten oder auch zusammen mit beziehungsweise bei schon bestehenden Allgemeinerscheinungen auftreten. Die Psychose entwickelt sich meist später als die Augenmuskellähmung.

Diagnose.

Die Diagnose der Ophthalmoplegie ist leicht zu stellen; schwieriger jedoch ist es, die Diagnose anatomisch dahin zu detailliren, d. h. zu erkennen, ob ein nuclearer, radiculärer oder peripherischer

Process (durch Neuritis, Tumor, Thrombose) vorliegt. Pathognomonische Symptome, welche gestatten, die uns hier interessirende Form der Ophthalmoplegie, nämlich die Kernerkrankung, von den anderen Lähmungsformen zu unterscheiden, existiren nicht; immerhin sind einige Momente aufzuführen, welche für die Unterscheidung der Lähmungsformen von Erheblichkeit sind.

So macht das Bestehen einer Lähmung der äusseren Augenmuskeln an und für sich eine Nuclearlähmung wahrscheinlich, und zwar in noch höherem Grade, wenn die inneren Augenmuskeln (Accommodationsmuskel, Iris) frei sind, obwohl die Integrität der letzteren nicht so regelmässig bei Kernlähmung vorhanden ist, dass sie als typisch für dieselbe hingestellt werden kann;[1]) ferner spricht für Nuclearaffection die nur schwache Entwicklung von Ptosis[2]) und die Doppelseitigkeit der Lähmungen; endlich stützt sich die Diagnose auf den fortschreitenden Verlauf und das Bestehen sonstiger cerebraler, spinaler oder psychischer Symptome.

Aber alle diese Momente haben keine absolute Beweiskraft für den Kernsitz. Die auf die äusseren Augenmuskeln beschränkte Lähmung kann ausser vom Kern her auch durch eine Affection der austretenden Wurzelbündel (radiculäre Form) oder durch eine solche der peripherischen Nervenstämme an der Hirnbasis[3]) (peripherische, basale Form) oder endlich durch eine in der Orbita gelegene Geschwulstbildung bedingt sein. Letztere Form wird man leicht durch die bestehende Schwellung und Druckempfindlichkeit der Orbita erkennen können; auch ist sie fast immer nur einseitig vorhanden.

Läsionen der austretenden Wurzelbündel sind gewöhnlich durch solche Erkrankungen bedingt, welche gleichzeitig die motorischen Bahnen der Hirnschenkel treffen und in Folge dessen wechselständige Hemiplegie machen (Hemiplegia alternans superior), jedoch ist dies nicht unumgänglich nothwendig. Auch können die Herde doppelseitig sein, wie in dem Falle von Barth, wo es sich um kleine Erweichungherde handelte.

Ob auch myopathische Augenmuskellähmung vorkommt, ist zweifelhaft. Ueber die etwaige Existenz einer supranuclearen, be-

---

[1]) v. Graefe hatte angegeben, dass für das von ihm beschriebene Krankheitsbild das Verschontbleiben des Sphincter iridis und des Ciliarmuskels charakteristisch sei. Jedoch kommt, wie man weiss, auch eine Ophthalmoplegia completa als Nuclearlähmung vor (siehe oben).

[2]) Von v. Graefe u. A. ist als charakteristisch für nucleare Erkrankung angegeben worden, dass die Lähmung des Levator palpebrae sup. nur von geringer Intensität sei. Dies kommt nun zwar oft vor, aber durchaus nicht regelmässig. Auch kann die Levatorlähmung bei anderen Formen von Ophthalmoplegie gleichfalls fehlen.

[3]) Mauthner bezweifelte, jedoch zu Unrecht, dass basale Processe eine Ophthalmoplegia externa zur Folge haben können.

ziehungsweise corticalen Ophthalmoplegie wissen wir noch so wenig, dass wir die Diagnose dieser Formen ausser Betracht lassen können.

Der langsam fortschreitende Verlauf spricht zwar für Kernlähmung, kommt aber auch bei den anderen Formen, speciell bei der basalen (peripherischen) Form vor: ein Tumor, welcher an der Basis cranii die motorischen Augenmuskelnerven comprimirt, kann eine der nuclearen sehr ähnliche fortschreitende Ophthalmoplegie hervorbringen. Ueberhaupt ist bei bestehenden Augenmuskellähmungen immer an Tumoren zu denken, welche theils direct, theils indirect häufig die Augenmuskelnerven an der Basis cerebri betheiligen (basale, Grosshirn-, Kleinhirntumoren).

Was endlich die cerebralen, spinalen und psychischen Symptome betrifft, so sind dieselben doch nicht so regelmässig bei nuclearer Ophthalmoplegie vorhanden, dass ihr Fehlen gegen diese Diagnose spricht. Andererseits können solche bei basaler Ophthalmoplegie in Folge von Hirntumor, bei Tabes mit neuritischer Ophthalmoplegie, bei multipler Sklerose mit radiculärer Ophthalmoplegie durch sklerotische Herde vorhanden sein. Ueber die Häufigkeit, mit welcher die genannten allgemeinen Symptome bei den Fällen von Kernlähmung auftreten, herrschen noch verschiedene Ansichten.

Im Ganzen aber werden wir, sobald die oben aufgezählten Eigenschaften zu constatiren sind, geneigt sein, eine nucleare Ophthalmoplegie zu diagnosticiren, da diese Form an Häufigkeit vor den anderen Formen überwiegt.

Aetiologie.

Bemerkenswerth ist die innige Beziehung gerade der im Oculomotoriusgebiete vor sich gehenden Degenerationen zu schwereren diffusen Degenerationen des Gehirns und des Rückenmarks (progressive Paralyse, Demenz, Psychosen, diffuse Sklerosen). Schon in dem regelmässigen Auftreten der reflectorischen Pupillenstarre bei progressiver Paralyse deutet sich diese Beziehung an. Wie uns überhaupt noch das Verständniss für den fortschreitenden systematischen Schwund der nervösen Elemente in seinen verschiedenen Formen fehlt, so sind uns auch speciell die Ursachen der progressiven Degeneration der Oculomotoriuskerne und ihres Zusammenhanges mit der Paralyse etc. unklar.

Die Syphilis kann Kernerkrankungen hervorrufen (Oppenheim, Siemerling). Es muss daher auch die Möglichkeit zugestanden werden, dass die nucleare Ophthalmoplegie auf syphilitischer Basis entstehen könne. Ein directer Beweis freilich kann bis jetzt nicht geliefert werden. Bei einer grossen Zahl der Ophthalmoplegiker ist anamnestisch Syphilis nachzuweisen; immerhin fehlt dieselbe bei sehr vielen Fällen. Dagegen

ruft die cerebrale Lues häufig durch ihre Localisation in der Pia mater basalis neuritische Ophthalmoplegie hervor.

In einigen Fällen hatten die Patienten mit Blei zu thun gehabt; es fragt sich, ob dies Beziehung zur Entstehung der nuclearen Ophthalmoplegie hat; erwiesen ist darüber nichts.

In einem Falle (Siemerling, Neurol. Centralblatt, S. 254) schien ein Trauma die Erscheinungen (Paralyse und Ophthalmoplegie) hervorgerufen zu haben.

Acute Ophthalmoplegie.

Die acute Ophthalmoplegie kommt hauptsächlich unter infectiösen und toxischen Einflüssen zu Stande. Das Krankheitsbild kommt vor als:

I. Poliencephalitis superior haemorrhagica (Wernicke).

II. Begleiterscheinung von multipler Neuritis (wahrscheinlich gleichfalls meist nuclearer Natur).

I. Poliencephalitis superior haemorrhagica acuta.

Hiemit hat Wernicke eine Erkrankung bezeichnet, welche nach seinen Worten »eine selbstständige, entzündliche, acute Kernerkrankung im Gebiete der Augenmuskelnerven« vorstellt, »die in der Zeit von zehn bis vierzehn Tagen zum Tode führt«.

Die Affection entwickelt sich in wenigen Tagen zu einer vollkommenen Lähmung der äusseren Augenmuskeln, mit Verschonung oder nur unvollkommener Betheiligung der inneren Augenmuskeln. Ptosis ist nur in einem Theil der Fälle beobachtet worden und scheint auch hier keine vollkommene gewesen zu sein; sie kann auf beiden Augen ungleich entwickelt sein. Selbst bei völliger Unbeweglichkeit der Bulbi kann Ptosis fehlen. Zuweilen wird Diplopie angegeben.

Die Bulbi sind in dem einen Fall gleichgerichtet, in dem anderen Falle besteht eine Divergenz oder Convergenz; sie finden sich je nachdem in den einzelnen Fällen nach unten, nach oben, nach der Seite, nach vorne gerichtet. Meist sind alle äusseren Augenmuskeln betroffen; zuweilen aber überwiegt die Lähmung einzelner Muskeln: z. B. ist doppelseitige Abducenslähmung beobachtet; ferner eine vorzugsweise die Mm. externi und interni betreffende Lähmung, während nach oben und unten der Blick nur beschränkt war.

Die Pupillen sind bald mittelweit, bald auffallend eng befunden worden, sie reagiren fast immer; in einzelnen Fällen träge; sie können ebensowohl gleich wie ungleich sein. Die Reaction kann auf der einen Seite prompt, auf der anderen träge sein. Auch Pupillenstarre kommt vor. Die Accommodation wurde in den Fällen, welche daraufhin untersucht wurden, normal befunden.

Wernicke hatte gemeint, dass die Lähmungen associirt seien und dass Sphincter iridis und Levator palp. verschont bleiben. Jedoch betreffen die Lähmungen häufig einzelne Muskeln; es wog in mehreren Fällen die Lähmung der Nn. abducentes vor. Gelegentlich zeigt die Lähmung auf dem einen Auge eine erheblich andere Ausbreitung als auf dem anderen.

Der Lidreflex kann fehlen, beziehungsweise abgeschwächt, auch auf beiden Seiten ungleich sein.

Wenn die Augenmuskellähmungen auch den wesentlichen Theil des Krankheitsbildes ausmachen, so erschöpfen sie dasselbe doch nicht: vielmehr finden sich ausser denselben auch Begleiterscheinungen, sowohl in localen wie in allgemeinen Hirnsymptomen bestehend.

Es zeigen sich oft verschiedenartige Extremitätenlähmungen, zum Theil in hemiplegischer Form; vorwiegend handelt es sich freilich nur um Schwächezustände. Häufig ist Ataxie, taumelnder Gang, uncoordinirte Extremitätenbewegung.

Die gelähmten Extremitäten verhalten sich entweder schlaff oder zeigen in geringem Grade spastische Zustände, während ausgesprochene Rigidität kaum vorkommt. Von Hirnnerven betheiligt sich, ausser den Augenmuskelnerven, hauptsächlich der N. facialis, ferner der N. hypoglossus.

Bemerkenswerth sind die häufig auftretenden choreiformen Bewegungen; die Kranken führen in ihrer Benommenheit allerlei Greifbewegungen aus, geben ihren Armen und Händen eigenthümliche Stellungen. Diese Bewegungen werden langsam ausgeführt und sind nicht von eigentlich choreatischem Charakter; zuweilen erinnern sie an Athetose. Auch Kau- und Gähnbewegungen sind häufig.

Das gelegentlich beobachtete Zittern war vielleicht durch Alkoholismus bedingt.

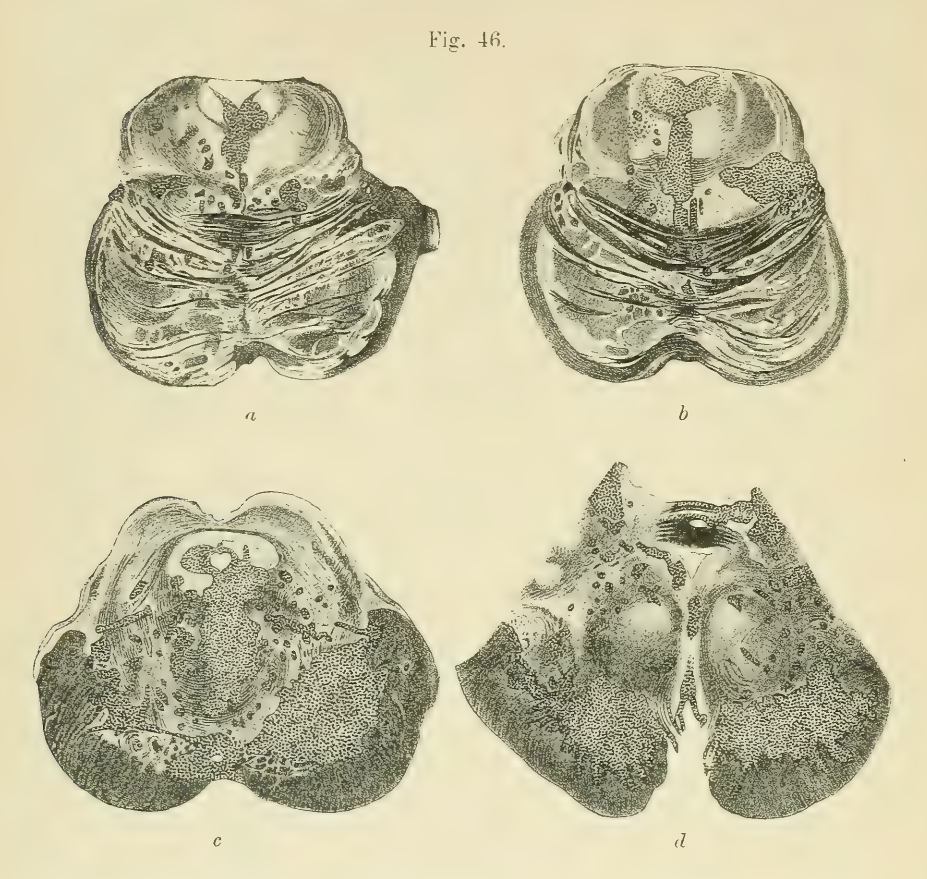
Die Sprache ist gewöhnlich lallend, wie die eines Schlaftrunkenen: im vorgerückten Stadium der Krankheit antworten die Patienten überhaupt nicht mehr.

Die Sensibilität ist im Allgemeinen nicht gestört, nur im vorgerückten Stadium der Erkrankung ist sie, wohl hauptsächlich in Folge der Benommenheit, herabgesetzt. Im Anfang wird über Kopfschmerz geklagt, im weiteren Verlaufe, mit zunehmender Benommenheit und Schlafsucht hören die subjectiven Klagen ganz auf.

Die Hautreflexe erleiden, jedoch nicht regelmässig, eine Abschwächung, namentlich an den gelähmten Gliedmassen. Cremaster- und Bauchdeckenreflex können aufgehoben sein. Der Patellarreflex war in einigen Fällen erhalten, in anderen erloschen. Dies wird hauptsächlich von dem Grade der Benommenheit abhängen.

Eigentliche Blasen- oder Mastdarmstörungen (Retention. Incontinenz) pflegen nicht aufzutreten. jedoch geht zuweilen. in Folge

Fig. 46.



Poliencephalitis superior acuta (Fall von Goldscheider, Charité-Annalen. XVII). Die Erkrankungsherde sind punktirt dargestellt. *a* Schnitt durch das obere Ende des IV. Ventrikels. Eine Anzahl von kleinen Herden ist in der Haubenregion beiderseits und dicht unter dem Ependym in der Raphe zu sehen, wo sie confluiren. Ein grösserer Herd ist rechterseits theils im Bindearm, theils in der Schleife gelegen. *b* Unteres Ende des Aquaeductus Sylvii. Die Raphe ist vom Boden des Aquäductus bis zur dorsalen Querfaserschicht herunter von confluirenden Herden eingenommen. Der im Bindearm und in der Schleife rechts gelegene Herd erscheint grösser. *c* Gegend der vorderen Vierhügel, Bindearmkreuzung (weisser Kern). Durch das Zusammentreten vieler Herde entsteht das Bild einer diffusen Erkrankung. Auch in der Subst. nigra ist beiderseits, besonders aber rechts, eine umfangreiche Alteration zu erkennen, welche in das Hirnschenkelgebiet hineingreift. Viele kleine Herdchen in den seitlichen Theilen der Haubenregion. Das centrale Höhlengrau ist stark betheiligt. *d* Uebergang des Aquäductus in den III. Ventrikel. Die pathologischen Veränderungen sind hier am intensivsten und am ausgedehntesten. Centrales Höhlengrau, Raphe, Gegend der hinteren Commissur, hinteres Längsbündel, rother Haubenkern, austretende Oculomotoriusfasern, Subst. nigra, Hirnschenkelfuss, endlich der seitlich angrenzende Thalamus opticus zeigen sich von punktförmigen bis stecknadelkopfgrossen und grösseren Herden durchsetzt. In der Subst. nigra confluiren dieselben.

der Bewusstseinstrübung, der Urin spontan ab. Zuweilen wird Erbrechen. auch Nackenstarre beobachtet.

Ein in der Mehrzahl der Fälle gefundenes Symptom ist Neuritis optica, welche nicht immer beiderseits in gleicher Intensität entwickelt ist; seltener sind Netzhautblutungen.

Die psychischen Erscheinungen sind in allen Fällen stark hervortretend. Das Bewusstsein ist verschleiert und getrübt, die anfänglich leichte Benommenheit geht alsbald in Schlafsucht über. Verwirrtheit und Delirien können hinzutreten.

Die Temperatur ist meist nicht verändert; selten wird Fieber beobachtet; zuweilen Erniedrigung der Temperatur. Die Pulsfrequenz ist gewöhnlich erhöht.

Verlauf. Der Verlauf ist meist ein schneller, nur wenige Wochen dauernder, mit acutem Beginn; jedoch ist auch eine monatelange Dauer mit tödtlichem Ende beobachtet (Gayet). In den meisten Fällen kommt es zum tödtlichen Ausgang. Immerhin kann auch Heilung eintreten.

Pathologische Anatomie.

Der dieser Erkrankung zu Grunde liegende pathologische Process ist eine acute multiple Encephalitis, welche zwar vorzugsweise, aber keineswegs ausschliesslich, die Gegend des Oculomotoriuskerns betrifft.

Es handelt sich um multiple kleine Blutungen und Entzündungsherde. In einigen Fällen ist fast ausschliesslich das centrale Höhlengrau um den dritten Ventrikel, den Aquäductus und am Boden des vierten Ventrikels betroffen, mit wechselnder Ausdehnung nach oben und nach unten (Wernicke, Kojewnikoff). In anderen Fällen war auch das Centrum semiovale, Balken, Corpus striatum, Thalamus opticus, ja auch die Hirnrinde betroffen (Strümpell). In einem von Goldscheider untersuchten Falle war ausser dem Höhlengrau noch die Schleife, der Bindearm, die Subst. nigra, der Hirnschenkelfuss, der rothe Haubenkern, Thalamus opt., hintere Commissur, Capsula int., Centrum semiovale befallen.

Es ist klar, dass man bei einer solchen Ausbreitung über verschiedene Bahnen, Faserzüge, graue Massen nicht von einer acuten Kernlähmung sprechen kann, und der Ausdruck Poliencephalitis ist schon deshalb nicht zutreffend, weil auch weisse Substanz in wechselndem Umfange betheiligt ist. Auch klinisch beschränkt sich ja die Affection durchaus nicht auf eine Lähmung der Augenmuskeln; vielmehr sind Extremitäten- und Facialisparesen etc. vorhanden. Allerdings ist vorzugsweise die graue Substanz ergriffen. Die Affection ist weniger der Kernerkrankung als vielmehr der Encephalitis einzuordnen. Es ist eine Encephalitis, welche die Kerne in ihr Bereich zieht. Bei den meisten

Fällen von Poliencephalitis sup. acuta handelt es sich nicht um Degeneration von Ganglienzellen, es sind vielmehr grösstentheils Faserbahnen befallen. Nur Thomsen sah in einem Falle Ganglienzellendegeneration, was er durch die längere Dauer der Erkrankung (20 Tage) erklärt, während bei dem rapiden Verlauf der meisten Fälle die Degeneration noch nicht merklich wurde.

Boedeker fand in seinem Falle eine erhebliche Verdickung und Verkalkung der Gefässe. Als Regel ist dies jedoch nicht zu betrachten.

Poliencephalitis superior et inferior.

Es existirt eine Anzahl von Beobachtungen, die darauf hindeuten, dass die Poliencephalitis sup. sich mit einer entsprechenden entzündlichen Affection der Medulla oblongata und des Rückenmarks verbinden kann. Dieselben sind zum Theil gleichfalls acut, zum Theil subacut und chronisch verlaufen. Einen hiehergehörigen Fall hat Thomsen beschrieben. Bei einer alkoholischen Polyneuritis fanden sich Degeneration und Blutungen im Vagus-Glossopharyngeuskern, Trochleariskern; bis zur hinteren Commissur aufwärts im centralen Höhlengrau Blutungen. In einem anderen Falle Affection des Oculomotorius- und des Hypoglossuskerns. Auch der eine Wernicke'sche Fall zeigte eine Betheiligung der Medulla oblongata, insofern als der Hypoglossuskern afficirt war. In einem von Kaiser mitgetheilten Falle war das gesammte Höhlengrau vom III. Ventrikel bis herab zum untersten Ende der Medulla oblongata ergriffen, so dass die Hypoglossus-, Vagus- und Glossopharyngeuskerne, Acusticus-, Facialis-, Abducens-, sensibler und motorischer Trigeminuskern, Trochleariskern, theils beiderseitig, theils einseitig in den Process einbezogen waren; auch andere nicht unmittelbar den Kernen zugehörige Gebilde, wie aufsteigende Trigeminuswurzel, Subst. nigra, aufsteigende Vago-Glossopharyngeuswurzel, das hintere Längsbündel, endlich im Rückenmark das rechte Vorderhorn in der Cervicalanschwellung waren gleichzeitig erkrankt.

In neuerer Zeit haben einige Autoren (Thomsen, Jacobaeus, Boedeker) die Ansicht ausgesprochen, dass es sich bei der Poliencephalitis sup. acuta nur um eine Begleiterscheinung der multiplen Alkoholneuritis handle.

In Jacobaeus' Fall (starker Potator) lag eine Parese der Extremitäten vor, leichte Muskelatrophie an der Wade, Abschwächung der Sehnenreflexe, Druckschmerzhaftigkeit — kurz, Erscheinungen der multiplen Neuritis. Hiezu trat Ophthalmoplegie. In wenigen Tagen Tod. Die Untersuchung zeigte punktförmige Hämorrhagieen im centralen Höhlengrau von der Mitte des dritten Ventrikels bis hinab zu den Alae ciner.; ferner Neuritis. Jacobaeus meint, dass ebenso wie in seinem Falle auch in denen

von Wernicke u. s. w. Polyneuritis alcohol. bestanden habe und die Poliencephalitis nur eine Complication gebildet habe, wie die gelegentlich bei Polyneuritis gefundene Myelitis.

Diese Ansicht, dass die Wernicke'sche Poliencephalitis lediglich eine Begleiterscheinung der Polyneuritis sei, geht zu weit. Denn auch ohne Polyneuritis kommt dieselbe vor, wie Myelitis und Encephalitis ohne Neuritis auftritt. Es ist auch für die alkoholische Form der Poliencephalitis nicht anzunehmen, dass sie blos mit Polyneuritis vorkomme. Vielmehr existiren einige Fälle, wo Poliencephalitis sicher für sich bestanden hat.

II. Ophthalmoplegie bei Polyneuritis und neuritische Ophthalmoplegie.

Beiläufig ist hier ein Blick zu werfen auf gewisse Formen der Ophthalmoplegie, welche eigentlich dem Capitel der Neuritis angehören, nämlich auf die durch Neuritis der Augenmuskelnerven bedingten. Hieher gehören die Fälle von Ophthalmoplegie nach Erkältung, bei welchen die Lähmung gewöhnlich einseitig localisirt ist; hauptsächlich aber die Augenmuskellähmungen, welche als Theilerscheinung der Polyneuritis, namentlich der alkoholischen, auftreten. Die motorischen Augennerven können dabei für sich oder auch in Verbindung mit anderen Hirnnerven (Facialis, Opticus etc.) ergriffen sein. Die Ophthalmoplegie bei Polyneuritis ist übrigens nicht blos eine Neuritis, sondern wahrscheinlich oft gleichzeitig eine Kernaffection (Hämorrhagieen im centralen Höhlengrau, beziehungsweise in den Augenmuskelkernen). In dem Falle von Dammront und Mayer eines 62jährigen Mannes, welcher an acuter Polyneuritis starb, wurde die Degeneration des Oculomotorius, Trochlearis, Abducens bei intactem Centralnervensystem mikroskopisch nachgewiesen.

Die Binnenmuskeln des Auges (Ciliarmuskel, Iris) pflegen bemerkenswertherweise frei zu bleiben; nur die postdiphtherische Neuritis befällt mit Vorliebe die Accommodation.

Die tabische Ophthalmoplegie beruht wahrscheinlich auf Neuritis (es existiren mehrere Fälle mit neuritischem Befund und negativem Befund in den Kernen, beschrieben von Oppenheim und Siemerling, Schultze, Nonne).

Nach Diphtherie kommen neuritische Augenmuskellähmungen vor, bei denen zum Theil auch die Kerne mitafficirt sind (Mendel, Remak, Krause, P. Meyer, Uhthoff).

Den neuritischen Ophthalmoplegieen reihen sich diejenigen an, welche auf syphilitischer Arachnitis basalis beruhen. Hier sind die Stämme der Augenmuskelnerven durch das gummöse Infiltrat betheiligt. Sowohl die äusseren wie die inneren Augenmuskeln werden betroffen, die Vertheilung und Combination der Lähmungen ist mannigfach.

Bezüglich des Näheren ist auf das Capitel, welches die Syphilis des Centralnervensystems behandelt, zu verweisen.

Aetiologie der acuten Ophthalmoplegie. In der Mehrzahl der Fälle von acuter Ophthalmoplegie (Poliencephalitis superior acuta) liegt Alkoholismus vor. Ferner ist die Affection nach Intoxication gesehen worden, so nach Schwefelsäurevergiftung; auch nach Kohlenoxyd- und Wurstvergiftung, sowie nach Diphtherie, ferner durch Blei- und Nicotinintoxication. Endlich kann sie unter dem Bilde einer Infectionskrankheit von unbekannter Aetiologie auftreten (so in dem Falle von Goldscheider). Die auf Alkoholismus beruhenden Fälle unterscheiden sich pathologisch-anatomisch nicht von den auf Schwefelsäureintoxication oder auf Infection beruhenden Fällen. Ueber die Natur der nach Kohlenoxyd-, Wurst-, Blei-, Tabakvergiftung beobachteten Fälle fehlt es noch an anatomischen Untersuchungen.

Auch nach Influenza ist das Krankheitsbild beobachtet worden. Es handelt sich dabei um Encephalitis, bei welcher nur in einzelnen Fällen auch Brücke, Hirnschenkel und Medulla oblongata betheiligt sind und also auch Ophthalmoplegie nur vereinzelt auftritt. Histologisch jedoch stehen die Fälle der Wernicke'schen Poliencephalitis nahe, wodurch die Auffassung bestätigt wird, dass letztere eben nur eine besonders eigenthümlich localisirte Encephalitis ist, aber keine specifische Kernerkrankung.

Prognose der acuten Ophthalmoplegie. Die schnell sich entwickelnden Ophthalmoplegieen geben eine günstigere Prognose als die von vorneherein chronischen. Manche Fälle entwickeln sich ungemein langsam, bleiben lange Zeit stationär. Auch ein als chronische Ophthalmoplegie erscheinender Fall kann zur Heilung gelangen (Fall von Hoche). Wir sind eben nicht ganz sicher in der Diagnose der nuclearen Degeneration und müssen mit der prognostisch günstigeren Möglichkeit rechnen, dass das Krankheitsbild durch andere Processe (Lues, Neuritis) bedingt sein kann. Auch sind unsere Kenntnisse über den Verlauf der Ophthalmoplegieen überhaupt noch dürftige. Die Prognose ist also mit Vorsicht zu stellen; günstigere Wendungen sind erst dann auszuschliessen, wenn über die Diagnose einer chronischen nuclearen Form kein Zweifel mehr ist.

Viele Formen der Augenmuskellähmungen zeichnen sich durch ihre Neigung zur Restitution aus: so die periodische Augenmuskellähmung, die tabische, die syphilitische. Man wird somit bei der Stellung der Prognose sorgfältig die Form der vorliegenden Lähmung zu berücksichtigen haben.

Heilbare Ophthalmoplegie.

Es sind einige Fälle von Heilung, beziehungsweise bedeutender Besserung von acuter Ophthalmoplegie bei Potatoren bekannt geworden (Thomsen,

Suckling). Es ist anzunehmen, dass die pathologischen Veränderungen hiebei ähnliche waren, wie bei den zur Autopsie gelangten Fällen, nämlich Poliencephalitis haemorrhagica sup. acuta.

Auch eine nicht auf Alkoholismus beruhende Ophthalmoplegia acuta ist geheilt (Fall von Salomonsohn); derselben lag anscheinend eine in ihrem Wesen nicht näher erkannte Infection zu Grunde.

Bei den zur Heilung gelangten Fällen ist die Ophthalmoplegie in ziemlich kurzer Zeit zurückgegangen, eventuell bis auf einen bleibenden Rest von Functionsbeschränkung.

Bei einem von Hoche mitgetheilten Falle entwickelte sich im Laufe mehrerer Monate das Bild der chronischen progressiven Ophthalmoplegie, um nach Verlauf von $1^1/_4$ Jahr in völlige Heilung überzugehen (Neurolog. Centralblatt. 1893. S. 460; Berliner klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 35). Der Fall betraf eine 49jährige Frau, welche weder an Lues noch an Hysterie litt.

Einunddreissigstes Capitel.

Die recidivirende Oculomotoriuslähmung (Migraine ophthalmoplégique).

Vorbemerkungen.

Mit diesem Namen wird eine Erkrankung bezeichnet, deren wesentliches Symptom in einer anfallsweise unter migräneartigem Kopfschmerz und Erbrechen wiederkehrenden Augenmuskellähmung besteht. Der erste Fall dieser Art ist von Gubler (1860) mitgetheilt worden; es waren vier solcher Anfälle, je in mehrjährigen Pausen, beobachtet worden. Eine zweite Mittheilung rührt von A. v. Graefe her. Nachdem dann Fälle von Saundby und v. Hasner veröffentlicht waren, erfolgte die erste zusammenfassende Bearbeitung durch Möbius (1884) unter gleichzeitiger Mittheilung eines neuen Falles. Möbius schildert die Erkrankung als eine in Anfällen sich wiederholende Lähmung, welche sich auf den Oculomotorius beschränkt und mit Kopfschmerz und Erbrechen einsetzt. Den Sitz der Erkrankung verlegt Möbius in den Kern des Oculomotorius. Den Kopfschmerz leitet er davon ab, dass die in der Nähe des Oculomotoriuskernes gelegene »absteigende Wurzel« des Trigeminus mit betroffen sei. Er spricht ferner die Ansicht aus, dass die Krankheit in einer allmälig und schubweise sich ausbildenden Oculomotoriuslähmung bestehe, deren einzelne Schübe bis auf immer grösser werdende Reste sich zurückbilden, dass also die einzelnen Anfälle nur Etappen eines fortschreitenden, zur Lähmung führenden Processes seien: so sei in Saundby's Fall von der ersten Attacke eine Lähmung des Rectus sup., von der zweiten eine solche des Rectus sup. und inf. zurückgeblieben; auch in anderen Fällen waren die Anfälle mit der Zeit schwerer und länger dauernd geworden.

Im folgenden Jahre (1885) gab Mauthner eine Bearbeitung der Krankheit. Er vermuthet einen basalen Sitz, weil nicht blos die äusseren Augenmuskeln, wie bei der Nuclearlähmung,[1]) sondern auch die inneren (Ciliarmuskeln, Iris) betroffen seien.

---

[1]) Dass diese Mauthner'sche Unterscheidung nicht zutreffend ist, haben wir bereits oben bemerkt (S. 742).

Eine weitere Fortbildung erfuhr die Lehre durch Senator (1888). Im Anschlusse an eine neue Beobachtung sichtete und kritisirte derselbe das vorliegende Material und stellte auf, dass zwei Kategorien von Fällen zu unterscheiden seien: nämlich die rein periodischen und die periodisch exacerbirenden Lähmungen.

In beiden Fällen tritt die Augenmuskellähmung plötzlich anfallsweise auf; die erstere Gruppe kennzeichnet sich nun dadurch, dass die Lähmung nach dem Anfalle vollständig, ohne irgend welche Residuen zu hinterlassen, zurückgeht; der von Senator beobachtete Fall gehörte dieser Kategorie an. Dieselbe umfasst die Minderheit der Fälle, während die Mehrzahl derselben der zweiten periodisch exacerbirenden Gruppe angehören; d. h. nach Ablauf des Anfalles bleibende Rückstände der Lähmung darbieten, welche während der ganzen Dauer des Intervalles bis zum nächsten Anfalle sich erhalten, und somit einen progressiven Verlauf darstellen. Diese periodisch exacerbirenden Fälle beruhen nach Senator zumeist auf einer basalen Affection; die rein periodischen Lähmungen dagegen sind wahrscheinlich nicht durch eine pathologisch-anatomische Alteration, sondern durch eine functionelle Erkrankung (hysterische Migräne, Reflexlähmung) bedingt.

Diese Unterscheidung von Senator bildete in der Folge den Leitpunkt verschiedener Discussionen. Einige Autoren stimmten zu, einige verwarfen die Unterscheidung. Auf Einzelheiten, z. B. ob die rein periodischen Fälle der Hysterie zugerechnet werden können, und ähnliches gehen wir hier zunächst nicht ein. Wenn wir auch im Allgemeinen der Senator'schen Eintheilung zustimmen, so möchten wir doch hervorheben, dass auch für die nicht progressiven Fälle die Annahme zugelassen werden darf, dass einzelne Lähmungserscheinungen in abgeschwächter Form während der Intervalle fortbestehen. Diese Einschränkung scheint uns deshalb nothwendig, weil wir über das Wesen der Anfälle noch zu wenig wissen, um einen streng ausschliessenden Standpunkt einnehmen zu können.

In sehr bestimmter Weise schloss sich der Senator'schen Ansicht Vissering (1889) an, welcher ausführte, dass die »periodisch exacerbirenden« Fälle überhaupt nicht einer pathologischen Einheit angehören, sondern einen Symptomencomplex bilden, welcher durch verschiedene anatomische Processe an der Schädelbasis hervorgerufen werden kann. Da weder die reinen noch die progressiven (exacerbirenden) Fälle eine regelmässige Periode zeigen, vielmehr in unregelmässigen Intervallen auftreten, schlägt Vissering die Bezeichnung »chronisch recidivirende Oculomotoriuslähmung« oder »anfallsweise auftretende Form der Oculomotoriuslähmung« vor. Der Autor unterscheidet ferner zwischen vollkommen ausgebildeten und rudimentären Attacken, welche bei einem und

demselben Falle auftreten können. Bei den erstgenannten Attacken besteht complete Ophthalmoplegie, mit der Einschränkung, dass die inneren Aeste (Ciliarmuskel, Iris) nur unvollständig gelähmt sind. In dem Falle von Vissering ging der Lähmung heftiger Stirnkopfschmerz von dumpfem bohrendem Charakter, mit Uebelkeit, Erbrechen, leichter Schwellung der ganzen Umgebung des Auges, herabgesetzter Empfindlichkeit im Gebiete des gleichseitigen Trigeminus und Speichelfluss voraus. Die leichten rudimentären Anfälle sind der Migräne ähnlich.

Im Jahre 1890 entwarf Charcot in seiner präcisen Weise die Symptomatologie der recidivirenden Oculomotoriuslähmung und beschrieb sie als eine selbstständige klinische Krankheitsform unter dem Namen »Migraine ophthalmoplégique« (Paralysie oculomotrice périodique); er fasste sie, wie schon aus seiner Bezeichnung hervorgeht, als eine Form der Migräne auf. Der Anfall beginnt mit dem Schmerzstadium. Der Schmerz ist auf eine Seite des Kopfes beschränkt, nimmt Schläfe, Hinterhaupt und Stirne ein und ist von Erbrechen und allgemeinem Unwohlsein begleitet. An das Schmerzstadium, welches von verschiedener Dauer ist, schliesst sich das Stadium der Lähmung an; mit eintretender Lähmung sistirt der Schmerz.

Die Lähmung betrifft sämmtliche äusseren und inneren Oculomotoriuszweige, lässt aber den N. abducens und trochlearis frei und befällt stets nur ein, und zwar in den einzelnen Anfällen immer dasselbe Auge. Die Lähmungssymptome stellen sich also nach Charcot in folgender Weise dar:

Der Bulbus ist nach aussen abgelenkt, Bewegung desselben nach oben, innen und unten ist unmöglich, nur nach aussen und aussen unten erhalten; es besteht Ptosis, Erweiterung und Lähmung der Pupille sowie der Accommodation, Doppeltsehen.

Diese Charcot'sche Beschreibung ist in ihren Einzelheiten nicht für alle Fälle giltig. So wurde auf der v. Leyden'schen Klinik ein (in der Inaugural-Dissertation von F. Kayser 1892 beschriebener) Fall beobachtet, bei welchem die Anfälle von der einen auf die andere Seite übergesprungen waren und Ptosis stets fehlte. In einigen anderen Fällen fehlte die Betheiligung der inneren Oculomotoriusäste (Accommodation, Iris).

Werthvolle Beiträge lieferten noch Manz, M. Bernhardt, Snell, Joachim, Pel, Weiss, E. Remak, Thomsen und Richter, Parinaud, Suckling, F. Kayser u. A. Jedoch ist eine ausreichende Klarheit über das Wesen der Erkrankung trotz der bereits stattlichen Anzahl von Beobachtungen und trotz mehrfacher Obductionsbefunde noch nicht erreicht.

Symptomatologie.

Das wesentliche Symptom ist die in unregelmässigen Intervallen anfallsweise auftretende Augenmuskellähmung, welche sich mit Kopf-,

Stirn-, zuweilen auch Augenschmerzen (Empfindung, als ob der Augapfel aus der Augenhöhle herausgedrängt werde) und Uebelkeit mit Erbrechen einleitet. Das Erbrechen kann stark oder schwach sein, auch gelegentlich, wie es auch bei Migräne vorkommt, ganz fehlen.

In den typischen Fällen setzt die Lähmung mit dem Zurückgehen von Kopfschmerz und Erbrechen ein. Die Lähmung kann in wenigen Tagen verschwinden, hält aber gewöhnlich einige Wochen an und bildet sich langsam zurück. Wir müssen Senator darin beipflichten, dass gewisse Fälle, in welchen Rückstände bleiben, zu unterscheiden sind von denjenigen, bei welchen die Intervalle frei von Symptomen sind (vgl. unten).

Letztere sind als der eigentliche Typus der recidivirenden Oculomotoriuslähmung — wir geben dieser Bezeichnung mit Vissering vor derjenigen der »periodischen« den Vorzug — zu betrachten. Die progressiven, periodisch exacerbirenden bilden keine bestimmte Krankheitsform, sondern sind der Ausdruck verschiedener anatomischer Hirnerkrankungen. Sie stehen zu diesen in einem ähnlichen Verhältnisse, wie etwa eine mehrfach sich wiederholende Hemiplegie zu einer Herderkrankung.

Die Intervalle zwischen den Anfällen schwanken zwischen einem Monate und mehreren Jahren; sie sind auch bei einem und demselben Falle selten von gleicher Grösse, sondern differiren in geringeren oder grösseren Grenzen.

Ebenso ist die Dauer des Bestehens und der Rückbildung der Lähmungen eine sehr verschiedene; sie kann Tage oder Wochen betragen und gleichfalls bei einem und demselben Falle in den einzelnen Attacken sich sehr verschieden gestalten.

Pathologische Anatomie und Wesen der Affection.

Pathologisch-anatomische Befunde sind bis jetzt in drei Fällen erhoben worden; in dem Falle von Gubler, wo der Tod unter meningitischen Erscheinungen eingetreten war, fand sich ein Exsudat an der Hirnbasis; in dem Falle von Thomsen und Richter im Oculomotorius ein kleines Fibrochondrom; in demjenigen von Weiss eine Tuberkeleruption an der Austrittsstelle des Oculomotorius aus dem Hirnschenkel; ob dieser Befund im letzteren Falle als eigentliche Ursache des seit der Kindheit bestandenen Leidens angesehen werden kann, erscheint zweifelhaft, jedoch hat sie jedenfalls die letzte bis zum Tode anhaltende Ophthalmoplegie bedingt. Ebensowenig ist mit Bestimmtheit zu entscheiden, ob die kleine fibröse Wucherung im Falle Thomsen und Richter, welche die Oculomotoriusfasern auseinandergedrängt hatte, als Ursache für die bereits seit dem fünften Lebensjahre (Tod im Alter von 37 Jahren) bestandenen

Anfälle betrachtet werden kann. Die pathologischen Befunde haben also zur Aufklärung der Erkrankung bis jetzt nur wenig geleistet.

Während eines Anfalles beobachtete Massalongo eine sehr starke Füllung der Netzhautvenen. Diese Beobachtung stützt die vielfach geäusserte Anschauung, dass es sich um angioparalytische, beziehungsweise angiospastische Vorgänge handelt, und dass die Oculomotoriuslähmung durch den Druck stark gefüllter Gefässe an der Austrittsstelle des Nerven aus den Hirnschenkeln bedingt oder auch ischämischer Natur sein kann.

Diese Ansicht ist von den Autoren nach verschiedenen Richtungen hin ins Einzelne ausgeführt worden. So vergleicht Pflüger den Vorgang mit dem Glaukom und meint, dass es sich um Fluxionen mit Oedem und vielleicht auch Hämorrhagieen im Bereiche der Nervenkerne der Augenmuskelnerven handle. Charcot vermuthet Gefässkrampf. Bei öfterer Wiederholung und langem Bestehen sollen durch die Fluxionen organische Alterationen von entzündlicher Natur herbeigeführt werden.

Manz nimmt gleichfalls eine vasomotorische Störung an, und zwar soll dieselbe zur Lähmung führen auf Grund von Anomalieen der Bildung und des Ursprunges von grösseren basalen Blutgefässen. Diese Annahme schwebt ganz in der Luft. Auch chemische Entladungen, Autointoxication, hat man als Ursache der Erkrankung vermuthet.

In der Orbita kann der Sitz der Erkrankung nicht gesucht werden, da dann auch N. abducens und trochlearis befallen sein müssten.

Das klinische Bild der Erkrankung und ihr Verlauf, namentlich in den typischen Fällen, lassen die Vorstellung als gerechtfertigt erscheinen, dass es sich um eine der Migräne zugehörige oder ähnliche Affection handelt. Die Lähmung muss als ein den Migräneanfall überdauernder Folgezustand betrachtet werden und es liegt nahe, an die bei Migräneanfällen vorkommende Aphasie, Armlähmung (Oppenheim) u. s. w. zu denken. Bei den »reinen« Fällen schwindet dieser Folgezustand zwischen zwei Anfällen ganz und gar; es kommt aber auch vor, dass die durch die Migräne gesetzten Alterationen erheblich genug sind, um Einzelnes zurückzulassen; diese Fälle würden nur eine graduelle Steigerung der erstgenannten darstellen — und insoferne weichen wir etwas von dem strengen Standpunkt Senator's ab. Andererseits ist es denkbar, dass eine fortschreitende organische Hirnkrankheit zu Anfällen von Oculomotoriuslähmung führt, und diese Fälle würden den »periodisch exacerbirenden« Senator's entsprechen.

Welcher Art die durch die Migräne gesetzten Veränderungen sind, ob es sich um Ischämie, um Oedem (bei zwei Fällen ist Oedem der Augenlider beobachtet worden), um Blutungen handelt, darüber kann zur Zeit nichts ausgesagt werden. Da wir über die Vorgänge bei der Migräne überhaupt nichts Sicheres wissen, so müssen wir die Möglichkeit, dass

derartige Alterationen zurückbleiben, zugeben, umsomehr, als doch wahrscheinlich bei der Migräne vasomotorische Processe im Spiele sind, und da es sich bei der Migraine ophthalmoplégique um ganz besonders lange anhaltende Migräneanfälle handelt, so könnten die dabei bestehenden angiospastischen oder angioparalytischen Vorgänge wohl zu bleibenden Alterationen der angedeuteten Art führen.

Wenn man die Migraine ophthalmoplégique eben deshalb nicht zur Migräne hat rechnen wollen, weil die Anfälle von längerer Dauer sind als die gewöhnlichen Migräneanfälle, so können wir uns diesem Argument nicht anschliessen.

Aetiologie.

Ueber die Aetiologie ist ebensowenig bekannt wie über die pathologische Anatomie. Heredität spielt keine Rolle, ein Umstand, welchen Möbius gegen die mit besonderem Nachdrucke von Charcot betonte Annahme, dass es sich um Migräne handle, verwerthet. Dagegen ist in einigen Fällen eine neuropathische Belastung nachgewiesen worden, welche aber in anderen gefehlt hat.

Die Anfälle beginnen durchweg im kindlichen oder jugendlichen Alter; nur in wenigen Fällen war der Anfang nach dem 20. Lebensjahre gelegen, und bei diesen hatte bereits in jüngeren Jahren, lange vor dem Auftreten der Oculomotoriuslähmungen, Migräne bestanden. Nur in dem Falle von Kayser war die Erkrankung erst im 26. Lebensjahre (Mann) aufgetreten, ohne dass vorher Migräne vorhanden gewesen war. Die Mehrzahl der bis jetzt beobachteten Fälle betraf Personen weiblichen Geschlechtes.

Wenn wir diejenigen, bei den einzelnen Fällen vorhandenen Umstände berücksichtigen, welchen vielleicht eine ätiologische Bedeutung beigemessen werden könnte, so finden wir einigemale vorangegangene Kopfverletzung, ferner vereinzelt Potus, Epilepsie, Tuberculose. Auch Lues hereditaria hat man vermuthet.

Verlauf und Prognose.

Der Verlauf ist verschieden, je nachdem es sich um die reine Form oder um die progressive Form handelt. In letzterem Falle ist eben der ophthalmoplegische Anfall nur ein Symptom einer chronischen und eventuell fortschreitenden organischen Hirnerkrankung.

Die reinen Fälle scheinen keine allgemein schädigenden Folgen zu hinterlassen, die Patienten erfreuen sich in der Zwischenzeit eines ungetrübten Wohlseins. Die Entwicklung ernsterer Nachkrankheiten ist nicht zu befürchten. Ob die Anfälle sich weiter wiederholen, beziehungs-

weise in welchen Intervallen, oder ob sie verschwinden werden, kann im einzelnen Falle nicht vorhergesagt werden. Zurückhaltung ist in dieser Beziehung am Platze.

Therapie.

Bei den Fällen von symptomatischer recidivirender Oculomotoriuslähmung ist das Grundleiden, falls es der Diagnose zugänglich ist, zu behandeln.

Bei den reinen Fällen ist die Behandlung analog derjenigen der Migräne. Auch nach dem Auftreten der Augenmuskellähmung soll die Therapie denselben Principien folgen; man bedecke das gelähmte Auge, um die störenden Doppelbilder auszuschliessen.

Dass durch medicamentöse Mittel die Rückbildung der Lähmung beschleunigt werden könne, ist nicht anzunehmen.

REGISTER.

(III. THEIL.)

R.

S.

T.

W.



